Aus dem pathologischen Institut der Universität und dem Säuglingsheim der Stadt München.

Zur Kenntnis der Säuglingstuberculose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Edgar Goldschmid,
approb. Arzt aus Frankfurt a. M.

München, 1905.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Aus dem pathologischen Institut der Universität und dem Säuglingsheim der Stadt München.

Zur Kenntnis der Säuglingstuberculose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Edgar Goldschmid,
approb. Arzt aus Frankfurt a. M.

München, 1905.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. von Bollinger.

Die Säuglingstuberculose steht schon lange im Vordergrund des Interesses aller derer, die sich mit der Erforschung der Tuberculose überhaupt befassen. Als die Frage nach der Heredität der Tuberculose aktuell wurde, lag es natürlich am nächsten, sich hierüber beim Neugeborenen zu informieren. Als die Theorie von der Inhalation die allgemein herrschende war, liess sie sich begreiflicherweise beim Säugling leichter verfolgen als beim Erwachsenen. Als schliesslich Behring hervortrat mit seiner Theorie vom Überwiegen der primären Fütterungstuberculose, der infantilen Infection, war es natürlich wieder der Säugling, der daraufhin untersucht wurde.

Allerdings sind ja nie im Leben die Verhältnisse wieder so einfach und klar wie beim Säugling. Dieser hält sich stets in leicht erreichbarem Raum auf und ist dort leicht zu kontrollieren. Sein Verkehr besteht aus wenigen und immer den gleichen Personen, seine Nahrung kann genau bestimmt und untersucht werden, auch körperlich ist die objektive Exploration eine einfache; ich erinnere bloss an die Untersuchung der Lymphdrüsen oder das Studium der Magen-Darm-Affektionen, bei denen man im späteren Leben nie wieder so durchsichtige Verhältnisse vorfindet. Alles Dinge, die wohl geeignet sind, das Interesse für den Säugling schnell wachzurufen und lange rege zu erhalten.

Wenden wir uns zunächst zur Pathogenese und pathologischen Anatomie der Tuberculose im Säuglingsalter, so müssen wir uns zunächst mit der Frage der Heredität be-

fassen. Einzelne Forscher — hauptsächlich Baumgarten — verteidigen bis zum heutigen Tage hartnäckig die Lehre von der überwiegenden Bedeutung der vererbten Tuberculose. Ohne näher auf Einzelheiten der germinativen oder placentaren Vererbung einzugehen, möchte ich doch die Ansicht einiger neuerer Autoren anführen.

Finkelstein (34) in seiner vorzüglichen Arbeit über die tuberculöse Infection im Kindesalter giebt zu, Baumgartens (10) bacilläre Heredität liege zwar im Bereich der Möglichkeit, sei aber äusserst selten. Ganz zweifelhaft ist die spermatische Vererbung. Für die placentare Vererbung dagegen sind, wenn auch spärlich, so doch sichere Belege vorhanden. Für die letztere Form sind Seitz, Raczinsky (81), Baginsky und Biedert (16) eingetreten. Hutinel (56) wendet sich gegen die bacilläre Vererbung. Epstein (31) wehrt sich gegen sie, gibt aber eine gewisse ererbte Schwächlichkeit zu, also das, was man sonst als Disposition bezeichnet. Übrigens hebt Epstein hervor, dass er gerade auch bei schwer tuberculösen Müttern vollkommen gesunde und auffallend kräftige Neugeborene gesehen hat, die bei der Entfernung von der Mutter völlig gesund blieben, ebenso wie schwächliche Säuglinge, die in Ammenpflege kamen, ebenfalls prächtig gediehen: Eine Erfahrung, die auch Hutinel gemacht hat, und die doch an der vorwiegenden Bedeutung der Heredidät erhebliche Zweifel aufkommen lässt.

Genaue Untersuchungen von Placenten sind von Schmorl und Geipel angestellt worden. In 20 Fällen fand sich neunmal Tuberculose der Placenta bei Phthise der Mutter; zum Teil hatte die Tuberculose schon auf die kindlichen Gefässe übergegriffen. Einmal fanden sich Tuberkel auf den Eihäuten, so dass Tuberkelbacillen ins Fruchtwasser gelangen konnten. In diesem Falle ist also eine intrauterin erworbene Intestinaltuberculose denkbar.

Die bacilläre Vererbung wird noch hervorgehoben von Lannelongue (67), und von Landouzy (66) nicht abgelehnt, wenn dieser auch die familiäre Infection mehr betont.

Diese Ansicht wird besonders prägnant von Grancher (42) und Hutinel vertreten: „(Certes la fréquence de la Tuberculose chez les jeune enfants est réelle; nous l'avons constatée etc.); mais peut-on légitimement en conclure que la Tuberculose de ces enfants soit forcément héréditaire? Le nouveau né qui tète un lait chargé de bacilles, qui subit les baisers d'une mère ou d'une nourrice tuberculeuse n'a-t-il pas autant de chances qu'un adulte pour devenir tuberculeux par voie de contage?"

Brandenberg (21) kommt auf Grund seiner Feststellungen in Basel zu dem Schluss, dass Heredität nie nachgewiesen sei, und „dass Tuberculose wohl ausschliesslich durch direkte Infection entsteht".

Bach (6) verweist auf Grund des Münchner Materials auf die die Heredität weit übertreffende Bedeutung der ererbten Disposition und hält dem entsprechend die postfoetale Infection für allein beachtenswert.

Küss (64) kommt in seinem — in Deutschland leider sehr wenig bekannten Werke — auf Grund eingehender und exakter Untersuchung zu folgendem Resultat:

„1. Non seulement la Tuberculose foetale existe, mais elle est compatible avec le complet développement et la parfaite viabilité de l'enfant.

2. Une réserve étant faite pour les granulies foetales généralisées et pour l'infection bacillaire survenue au moment même de la naissance, on peut dire que la Tuberculose congénitale a tendance á se localiser dans le foie ou dans les ganglions correspondants: quand elle respecte ces organes, elle atteint volontiers les os, les ganglions, les capsules surré-

nales, mais elle ne frappe les poumons que secondairement et accessoirement.

3. Les tubercules congénitaux sont infinement rares:

4. La bacillose foetale peut exister sans créer de lésions macroscopiques ni même histologiques.

5. Les résultats négatifs des inoculations n'ont au point de vue de la non-existence de la Tuberculose congènitale sans lésion qu'une valeur médiocre; une infection bacillaire généralisée du foetus humain est exceptionelle."

Um die Wichtigkeit dieser ganzen Frage zu ermessen, ist es gut, sich einmal anzusehen, wie häufig denn die Tuberculose in den ersten Monaten überhaupt ist, denn um diese muss es sich doch bei einer hereditären Tuberculose in erster Linie handeln. Da ich später noch einmal darauf zurückkommen muss, soll diese Frage hier nur kurz gestreift werden.

Die Häufigkeit der Säuglingstuberculose wurde früher verkannt. So fand z. B. Papavoine (77) 1830 Tuberculose nur bei Kindern über 2 Jahren, während Rilliet und Barthez (85) 1843 sie schon im Alter von über 1 Jahr konstatierten. Fast 20 Jahre später, 1861, fand Trousseau (99), dass die tuberculöse Infection niemals häufiger ist, als in den ersten 3 Jahren; doch erst 1886 stellte Landouzy (65) fest, dass von den zwischen 3 Monaten und 3 Jahren secierten Kindern ein Drittel tuberculöse Veränderungen aufwies. Bei weiterer Untersuchung stieg der Prozentsatz: 1891 kam Hutinel zu dem Ergebnis, dass ein Drittel der secierten Kinder zwischen 1 und 2 Jahren tuberculös war; zwischen 2 und 3 Jahren, besonders aber zwischen 3 und 4 Jahren war der Prozentsatz noch höher.

Um die Ansicht anzuführen, die in der neuesten Arbeit auf diesem Gebiet ausgesprochen wird: Harbitz (44) glaubt, dass die angeborenen Infectionen häufiger seien als angenommen wird — er stimmt also hierin mit Behring (13)

und Baumgarten (12) überein —, doch meint auch er, dass die meisten Infectionen nach der Geburt erfolgen.

Gerade über die congenitale Tuberculose findet sich eine sehr interessante Kasuistik bei Harbitz, von der ich nur einiges wenige herausgreifen will.

Einen Fall von „ziemlich sicher angeborener Tuberculose“ hat 1894 Heiberg seciert. Ein voll ausgetragenes Kind starb 9 Tage alt. Anatomische Diagnose: Tubercul. pulmon. et pleur. (cum pneumon. gelatinos). Tubercul. intestinor. Eine bakteriologische Untersuchung wurde nicht vorgenommen. „Der Process war so weit vorgeschritten, dass er jedenfalls intrauterin begonnen hatte.“ Die Mutter war Primipara und hatte 6 Jahre zuvor Lues durchgemacht.

Ein Fall von sehr wahrscheinlich congenitaler Tuberculose: Die Mutter machte im ersten Stadium der Gravidität eine trockene Pleuritis durch; dann 2—3 Wochen nach dem Partus eine schwerere Pleuritis, die 2—3 Monate dauerte. Sie erholte sich nicht und starb 1 Jahr nach der Geburt des Kindes. Das Kind war ausgetragen und wohlgenährt (Brustkind). Dann kamen Zeichen von Spasmus glottidis — es starb 3 Wochen alt. „Verbreitete Tuberculose mit einer Menge von Tuberkeln, die in den verschiedenen Organen, speziell den Lungen, zerstreut waren, wo sich auch grosse pneumonische Infitrate fanden. Mikroskopisch: verbreitete Pneumonie mit zellenreichen, fibrinhaltigem Exsudat. Das Exsudat zeigt hie und da beginnende Nekrose. Einige undeutliche Tuberkel mit verkästem Zentrum. Überall ungeheuere Massen von Tuberkelbacillen.“

Acht Fälle unter 3 Monaten verhalten sich verschieden:

1. 2 Monate 6 Tage alt. Respirationstract primär afficiert; post partum. Vater phthisisch.

2. $2^1/_2$ Monate alt. Weit vorgeschrittener Process; primär scheinen Bronchial- und Hilusdrüsen inficiert, von

hier aus die Lungen, der Darm gewiss sekundär. Infection post partum.

3. 10 Wochen alt. Die Mutter hat vorgeschrittene Tuberculose, ebenso das Kind. Nicht überzeugend für intrauterine Übertragung: Der Ausbreitung nach primäre Respirationstract-Tuberculose.

4. 2 Monate alt. Mutter starb 16 Tage post partum an Phthise. Kind congenital oder post partum inficiert.

8. verhält sich wie 4. In 3 weiteren Fällen war die Infection sicher post partum erfolgt.

Hieran reiht Harbitz noch einen „möglichen“ Fall: Junge Frau, die wegen Tuberculose 7 Monate bettlägerig war, stirbt 10 Tage post partum. Das kleine magere Kind wird ihr sofort genommen und künstlich ernährt. Nach verhältnismässig guter Entwicklung fängt es im Alter von 2 Jahren an zu kränkeln; es kommt zu gastro-enteritischen Erscheinungen, nach 1/4 Jahr zum Exitus. Es fand sich eine starke Tuberculose des Digestionstractus, der Lungen und des Gehirns. Harbitz hat aber keineswegs immer diese Übertragung von den Eltern auf die Kinder konstatiert. Er hebt ausdrücklich hervor, dass unter 261 totgeborenen oder schnell gestorbenen Kindern nicht wenige waren, deren Mutter Tuberculose der Lungen oder anderer Organe hatte: keines zeigte eine Spur von Tuberculose. Er ist völlig einverstanden mit Warthin (104), wenn er sagt: „The commonly accepted dicta regarding congenital Tuberculosis are probably extreme. It is not at all unlikely that it is much more common occurrence than is generally supposed.“

Was die Dauer einer post partum acquirierten Infection anlangt, so schliesst Harbitz aus seinen eigenen Fällen und aus solchen von Kossel (61), Wassermann (105), Hochsinger und Haushalter (45), dass ein post partum mit Tuber-

culose inficiertes Kind im Laufe von 2 Monaten an Tuberculose sterben kann; er steht damit im Gegensatz zu Andvord (2), der 3—4 Monate, und Cornet, der 3—4 Wochen angibt.

Von besonderem Interesse bei der Erforschung der Tuberculose ist stets das Studium der Eintrittspforte der Infection. Gerade in neuester Zeit steht dieser Punkt wieder im Centrum aller Untersuchungen und bildet den Inhalt umfangreicher Statistiken. Doch die Ergebnisse sind zweifelhaft und schwer zu vergleichen; handelt es sich doch stets um längere Perioden, in denen das Material, wenn auch im gleichen Institut, so doch von verschiedenen Pathologen behandelt wurde. Auch schwankt die Altersgrenze zwischen 1 und 15 Jahren.

Der Infectionsmodus, der bis vor kurzem allgemein angenommen war und zur Zeit noch die meisten Anhänger besitzt, ist die Infection durch Inhalation, d. h. die primäre Infektion des Respirationstractus. Seit Tappeiners (96) grundlegenden Versuchen im Jahre 1877 ist diese Frage immer und immer wieder aufgerollt und nachgeprüft worden. Ich will hier nur auf Bertheaus (15) schöne Experimente verweisen, die unter Hellers Leitung angestellt wurden. Bertheau kann Tappeiners Resultate bestätigen und sagt: „Seine Versuche beweisen auf das Unzweifelhafteste, dass Tiere, welche auch nur kurze Zeit in einer Atmosphäre, in welcher tuberculöse Massen in feinster Verteilung suspendiert sind, verweilt haben, nach Ablauf mehrerer Wochen eine reichliche Knötcheneruption in den Lungen zeigen, welche als der Ausdruck einer Infection mit Tuberculose-Virus anzusehen ist.“

Auch in neuester Zeit wieder haben sich Cornet (26) „mit der Inhalation eingetrockneten Sputumstaubes“ und Flügge (36) mit „der Inhalation verhusteter und verspritzter Tröpfchen“ näher befasst.

Price-Jones (79) beleuchtet in einer ausführlichen Arbeit die verschiedenen Möglichkeiten und konstatiert dann „that primary tuberculosis of the bronchial glands and all the other less simple varieties of pulmonary tuberculosis are caused by infected air conveyed by the respiratory channels. It is assumed that this infection is due to the human and not to the bovine or any other variety of Bacillus Tuberculosis". An die Tatsache, dass die auf Inhalation zurückzuführenden Veränderungen diejenigen so sehr überwiegen, die auf Ingestion in den Nahrungstractus zu beziehen sind, knüpft er die Fragen, ob es nicht vielleicht möglich sei, „that the peristalsis of the intestines may be a hindrance to the act of infection, and that the more passive state of the mucous surface in pulmonary infection may favour the absorption of a stronger dose"?

Küss sagt, die kindliche Inhalations-Tuberculose sei in einer grossen Anzahl ihrer charakteristischen Eigenschaften der Meerschweinchen-Inoculations-Tuberculose sehr ähnlich und weist das auch im einzelnen nach. Er fasst seine Erfahrungen dann dahin zusammen, dass mit Ausnahme 1. der Tuberculose-Fälle, die zu weit fortgeschritten sind, als dass man die Eingangspforte ausfindig machen könne; 2. einer Beobachtung an einem sehr jungen Kind; 3. von zwei Beobachtungen von Fütterungs-Tuberculose (von denen eine zweifelhaft), alle von ihm persönlich beobachtenden Fälle auf Inhalation zurückzuführen seien.

Er legt grossen Wert auf den Nachweis seiner „foyers larvés ou latents". Es sind dies Primär-Affekte in Form kleinster in Rückbildung begriffener Knötchen der Bronchialwand. Speziell verwendet er diese Herde auch gegen die hereditäre Tuberculose, während Baumgarten (10), der zuerst auf sie hingewiesen, sie für die Heredität anspricht: „Leur étude approfondie permet de les attribuer d'ordinaire à une contagion exogène."

Für die überwiegende Bedeutung der Inhalation oder wenigstens der direkten Übertragung von Mensch zu Mensch sprechen auch Schlossmanns (89) Erfahrungen, die er in seinen Leitsätzen (als 13.) bekannt gegeben hat: „In jedem Falle von Tuberculose im Säuglingsalter, gelingt es bei genügender Nachforschung festzustellen, dass das Kind in enge Berührung mit tuberculösen Personen gekommen ist."

Das stimmt nun ganz zu Küss' Ausspruch: „L'influence néfaste de l'hérédité est singulièrement amplifiée par le séjour dans le milieu familial infecté."

Was den Weg der Infection anbetrifft, so sagt Küss, dass die Affection der Mediastinaldrüsen — die vielbesprochene adénopathie médiastine — der Infection Schranken setze, die sie augenblicklich nicht überschreiten könne; in den günstigen Fällen ist der Stillstand absolut und endgültig; meistens aber schreitet der Process hartnäckig fort, ebenso wie beim experimentell inficierten Meerschweinchen, bei dem die Infection sich schnell auf dem Blutweg disseminiert. Genau lässt sich der Weg verfolgen; stets bleibt die gegenüberliegende Seite, resp. Lunge am längsten verschont, selbst wenn das ganze Mediastinum schon ergriffen ist. Der primäre Herd ist weitaus am häufigsten in der Einzahl. Doch findet sich in seltenen Fällen auch ein zweiter, der vom ersten aus sich entwickelt hat.

Die Gestalt des primären Lungenherdes beschreibt Küss als „noyau de dimensions minimes, gros comme une tête d'épingle, comme un pois, comme une noisette, noyau bien arrondi, nettement limité, souvent enkysté dans une petite coque fibreuse et renfermant de la matière caséeuse-dure ou caséeuse-molle". Dieser Herd kann sich nun weiter umwandeln; er kann zur Caverne einschmelzen, er kann verkalken. Sein Sitz ist zumeist im Unterlappen beider Seiten, manchmal im Oberlappen, fast nie in der Spitze. Gewöhnlich sub-

pleural findet er sich aber zuweilen im Parenchym. Die Pleura verhält sich verschieden.

Die Unansehnlichkeit des Primär-Affekts macht Küss für zwei Gruppen von Irrtümern verantwortlich: dafür, dass viele Forscher ihn nicht gefunden, und dafür, dass man den winzigen Lungenherd für abhängig von den enormen Drüsen-Affektionen gehalten hat. Bei dieser Bestimmung ist eben auch auf das Alter beider Veränderungen zu achten; ferner auf eine — allerdings seltene — käsige Drüsen-Tuberculose im Mediastinum, abhängig von einer Mesenterial-Drüsen-Tuberculose, die weiter unten besprochen werden soll.

Es gibt also, abgesehen von der letzteren, noch drei Möglichkeiten: 1. Käsige Drüsen und miliare Knötchen in der Lunge; 2. einen Lungenherd gleich alt oder älter als die Drüsenaffektion; 3. (selten) einen käsigen Lungenherd, aber gleichzeitig schon central erweichte, mediastinale oder bronchiale Drüsen. Im ersten Falle ist der Lungenbefund abhängig von den Drüsen. Im zweiten Falle war die Lunge zuerst oder gleichzeitig mit den Drüsen inficiert; im dritten ist eben der primäre Herd in der Entwicklung zurückgeblieben. Eine Tatsache, die sich bei experimenteller Tuberculose ebenfalls vorfindet.

Küss glaubt, dass die Inhalationstuberculose fast immer durch eine geringe Anzahl von Tuberkelbacillen bedingt ist, und dass diese sich nicht gerne im Lungenparenchym ansiedeln, ob sie nun von den oberen Luftwegen zurückgehalten werden, oder ob sie, in den Bronchiolen angelangt, wieder ausgeworfen werden. Er gibt an, die Inhalationstuberculose sei leicht zu unterscheiden von den anderen Formen, „de la tuberculose banale des sommets, de la tuberculose par contiguité partie d'un foyer caséeux du médiastin, de la tuberculose par aspiration, de l'irradiation lymphatique, de la tuberculose

par une infection sanguine.“ Er war stets in der Lage, Anwesenheit und Alter der anderen tuberculösen Veränderungen zu bestimmen.

Was die irgendwo versteckten congenitalen, latenten Herde anbetrifft, so findet er bei minutiöser Untersuchung „cette hypothèse purement gratuite“; dass sie einmal übersehen werden, ist möglich; zu sagen, dass sie sich stets versteckt gehalten, heisse Phrasen an Stelle logischer Untersuchung setzen.

Küss stützt seine oben wiedergegebenen Ansichten durch eine wahrhaft glänzende Kasuistik, die es verdient, im Original nachgelesen zu werden.

Im strikten Gegensatz hierzu stehen nun die Anschauungen, die Harbitz in einer schon öfters citierten Arbeit entwickelt. Harbitz, dem leider die Küss'sche Arbeit unbekannt geblieben ist, widmet gerade der Latenz sehr eingehende Untersuchungen. Latente Tuberculose findet er besonders häufig bei Kindern, die an infectiösen Krankheiten gestorben sind. (Zweimal findet er sie im 1. Lebensjahr.) Zumeist findet er latente Tuberculose in den Lymphdrüsen und unter diesen am häufigsten in den thoracalen Drüsen (25 mal); viel seltener in den Mesenterialdrüsen (7 mal). Überhaupt findet Harbitz latente Tuberculose in 12,7% aller seiner obducierten Fälle, das heisst, in 26% aller tuberculös Inficierten und in 19,8% derer, die weder makroskopisch noch mikroskopisch nachweisbare Tuberculose hatten. Was das Alter anlangt, so treffen 10 Fälle aufs 1. Lebensjahr, 3—1 Fall aufs 2.—11. Jahr. Am häufigsten waren die Halsdrüsen afficiert. Harbitz fällt es auf, wie relativ selten latente Tuberculose der Mesenterialdrüsen nachgewiesen wurde im Vergleich mit Heller und den englischen Untersuchern. Zum Teil glaubt er dieses Resultat dadurch erklären zu können, dass die Hals-

drüsen eben genauer untersucht wurden als die anderen Drüsen.

Die Dauer der Latenz betreffend, glaubt Harbitz, eine längere Latenz sei in Zusammenhang zu bringen mit einer geringeren Virulenz der Bakterien. Für die kürzer dauernde Latenz spricht ihm die Tatsache, dass am häufigsten die Latenz im 1. Lebensjahre nachgewiesen wurde; „dann hatten die Mikroben einige Monate bis höchstens ein paar Jahre latent gelegen, ehe sie nachgewiesen wurden". Zur Stütze seiner Ansicht citiert er die Experimente von Perez (78), Manfredi und Frisco (70), die gefunden haben, dass sich injicierte Tuberkelbacillen 3 bis 4 Monate latent halten konnten. Allerdings ist hier zu bemerken, dass Harbitz eben mehr Kinder im 1. Lebensjahre untersucht hat als ältere, daher er auch bei ersteren öfter latente Tuberculose nachweisen konnte. Harbitz resümiert schliesslich: „Lange Latenz lässt sich zunächst nicht bestreiten; zu der Annahme einer Latenz von mehreren Monaten sind wir berechtigt." Auch Lubarsch (69) hält die lange Latenz nicht für wahrscheinlich. Es sei noch bemerkt, dass dann von Latenz gesprochen wird, wenn weder makroskopisch noch mikroskopisch noch biologisch Tuberculose nachzuweisen ist, und allein die Impfung positive Resultate gibt.

Doch nicht nur mit der Wertung der Latenz steht Harbitz auf einem anderen Standpunkte als Küss, sondern er kommt auch für den Weg der Infection zu einer diametral entgegengesetzten Anschauung.

Hatte Küss die Lungen stets primär inficiert gefunden und den „Primäraffekt" (in den Unterlappen) genau beschrieben, so sind bei Harbitz stets die Lymphdrüsen primär ergriffen, und von diesen aus werden die Lungen inficiert. Doch zuerst findet er nicht etwa die Bronchial-

drüsen erkrankt, sondern öfter die Hilus-, die Tracheal- oder Bifurcationsdrüsen. Er schliesst daraus: „Die Lungen werden also regelmässig sekundär inficiert.“ Wie stimmt das nun zu Küss' Erfahrungen?

Die Infection der Lungen erfolgt einmal dadurch, dass die erweichten Bronchialdrüsen durch die Wand eines grösseren Bronchus durchbrechen und — gern in der Nähe des Hilus — eine sekundäre käsige Bronchopneumonie erzeugen. Weiter können die Lungen aber auch retrograd von den Lymphbahnen her ergriffen werden. „Die Invasion erfolgt vom Hilus aus, längs den den Bronchen folgenden Lymphbahnen und -Drüsen. Das interalveoläre Bindegewebe wird angegriffen, der Process verbreitet sich auch intraalveolär, und schliesslich hat man eine Lungentuberculose mit käsiger Degeneration und rascher Verbreitung.“ Selten ist es dagegen, dass Tuberculose der Lymphdrüsen auf das Lungengewebe übergreift und dasselbe direkt inficiert. „Neben diesen sekundären Infectionen ist verhältnismässig sehr selten eine primäre Infection des Lungengewebes selbst zu sehen.“

Die Weiterverbreitung bewahrt noch lange den Typus der lymphatischen Tuberculose. Der Infektion folgt nicht — wie beim Erwachsenen — die ominöse Spitzeninfiltration oder ein tuberculöses Darmgeschwür, sondern es kommt zur Tuberculose der Bronchialdrüsen und der Mesenterialdrüsen, der Tabes mesaraica. Diese letztere braucht aber — wie Schlossmann*) hervorhebt — keineswegs von einer Infection des Darmes herzurühren, sondern kann direkt durch den Lymphstrom von den Bronchialdrüsen her übertragen werden.

Bei der grossen Vorliebe des kindlichen Körpers, die tuberculösen Processe zu generalisieren, kommt es dann ausser durch lymphatische Ausbreitung noch zur Propagation durch

*) Am angegebenen Orte.

die Blutbahn oder zur Weiterinfection durch zerfallende Massen von den Bronchen aus.

Auch Harbitz gibt eine Weiterverbreitung auf der Blutbahn zu, doch findet er ebenso oft eine Ausbreitung von einem einzelnen, primär ergriffenen Ort nach allen anderen Drüsengruppen; und zwar scheinen dann die Processe in den Drüsen zwischen der Kiefer- und Iliacalgegend gleich alt zu sein. Sehr deutlich findet er öfters Propagation der Tuberculose von den Thoracaldrüsen nach den retroperitonealen, doch auch die Halsdrüsen können den Ausgangspunkt bilden. Der ganze Process deutet ihm oft bestimmt auf eine Entwicklung von oben nach unten.

Wenn auch „eine tuberculöse Infection in der Regel lokale Veränderungen mit sich führt", so darf man doch „die Möglichkeit annehmen, dass die Tuberkelbacillen eine oder mehrere Lymphdrüsengruppen passieren können, ehe sie stationär werden und eine Entzündung hervorrufen."

Harbitz kommt zu folgendem Résumé: „Bei kleinen Kindern scheint es der Fall zu sein, dass Tuberkelbacillen schnell und leicht den kindlichen Organismus invadieren und in kurzer Zeit diejenigen Organe erreichen, die erfahrungsgemäss in besonderem Grade zu tuberculösen Entzündungen neigen, nämlich die Lymphdrüsen. Meistens geschieht wohl die Verbreitung mit dem Lymphstrom, aber die Tendenz zu schneller und häufiger Infection der inneren Organe und zur Generalisation der Tuberculose bei Kindern deutet auch auf die Blutbahn als häufigsten Infectionsweg; da die Lymphdrüsen als ganz besonders disponiert angesehen werden müssen, liegt auch der Annahme einer Infection derselben durch das Blut nichts im Wege."

Als individuelle Züge der Säuglingstuberculose führt Finkelstein*) noch an, „das späterhin kaum beobachtete

*) Am angegebenen Orte.

Auftreten der rein interstitiellen Ausbreitung unter diffuser Durchsetzung des Körpers mit grossen, an Affentuberculose erinnernden Knoten, die chronische, in ihren physikalischen Symptomen nach Art eines Tumors sich entwickelnde, homogene Verkäsung ganzer Lungenlappen, und wiederum Neigung zu akuten und akutesten Verläufen infolge Überschwemmung grosser Lungenbezirke mit dem durchbrechenden Inhalt erweichter, umfangreicher Drüsen. Ferner die Spärlichkeit peripherischer Lokalisation in Drüsen und Knochen. Die Abwesenheit von zu klinischer Selbständigkeit heranwachsenden Metastasen, wie Peritonitis, Pericarditis, Nierenerkrankung".

Eine weitere Eintrittspforte für die Infection ist der Magendarmkanal. Früher weniger beachtet, wurde diese Frage durch Behrings (13) Arbeiten in den Vordergrund gestellt, als er gefunden zu haben glaubte, „die Hauptquelle für die Schwindsuchtsentstehung sei die Säuglingsmilch", also zum grossen Teil die Perlsucht. Diese Ansicht suchte er in seinem bekannten Vortrage zu begründen, nachdem Robert Koch (60) zwei Jahre zuvor die Nichtidentität der menschlichen Tuberculose und der Rinderperlsucht proklamiert hatte.

Behring (14) sagt: „In Wirklichkeit kann der Keim zur Skrofulose und zur Tuberculose ebensogut wie mit der Muttermilch, wenn sie Tuberkelbacillen enthält, auch mit tuberkelbacillenhaltiger Kuhmilch auf den menschlichen Säugling übertragen werden, und durch die Milch werden schliesslich auch tuberculöse Infektionen übermittelt, ohne dass in ihr ursprünglich Tuberculose enthalten zu sein braucht." Weiterhin beschuldigt er aber auch den Kuss, das Zimmer, den Staub, der in den Mund gelangt und hinabgespült wird. Da stehen wir dann schliesslich wieder bei der alten Wahrheit, dass die Tuberculose von der Umgebung aus übertragen wird und

die Milch doch nur eine Gelegenheitsrolle spielt. Übrigens trägt zu der Unsicherheit in dieser Frage viel die Verworrenheit bei, die beim Gebrauch der Begriffe „alimentäre“ oder „intestinale“ Tuberculose herrscht.

Bisher hatte man geglaubt, weitaus die Mehrzahl der Fälle von der Tuberculose auf die Inhalation zurückzuführen zu können und betrachtete die mannigfachen Veränderungen am Intestinaltractus als sekundär durch Verschlucken tuberkelbacillenhaltigen Sputums oder auf dem Blutweg entstanden. Es ist hier nicht der Ort, auf die interessante Frage von der primären Darmtuberculose näher einzugehen; ich will nur ganz kurz einige Daten zusammenstellen.

Primäre Intestinal-Tuberculose kann entstehen durch tuberkelbacillenhaltige Nahrung, durch bacillenhaltiges Sputum oder durch verschluckte Tuberkelbacillen, die zufällig in der Mundhöhle vorhanden sind. Die tuberkelbacillenhaltige Nahrung kann bestehen aus Milch, die mit menschlicher Tuberculose inficiert ist oder aus perlsüchtiger Milch, oder aus anderen mit Tuberculose oder Perlsucht infizierten Nahrungsmitteln (perlsüchtigem Fleisch etc.).

Der anatomische Befund setzt sich zusammen aus Veränderungen am Darm und an den Mesenterialdrüsen. Letztere können verändert sein, ohne dass der Darm lädiert ist. Dazu ist notwendig: entweder ist die Infection auf dem Lymphweg anderswoher entstanden, oder die Darmwand ist für die Tuberkelbacillen durchlässig. Für beide Meinungen ist der Beweis angetreten worden, aber die Frage ist noch lange nicht als entschieden zu betrachten. Kurz einige Zahlen zur Illustration: Darmveränderung bei Phthise überhaupt findet sich nach Orth (75) und Weigert (107) in 90% der Fälle. Ein häufiges Hervortreten der Darmtuberculose bei Phthisikern findet sich besonders bei Schwachsinnigen und Blöden, weil diese ihr Sputum zu verschlucken

pflegen, wie Sauerhering (88) aus seiner Anstalt für Blöde und Schwachsinnige berichtet.

Dass Kinder nicht auszuwerfen gflegen, ist hinreichend bekannt. In den 1346 Tuberculose-Fällen, die Biedert(16) zusammengestellt hat, war der Darm in 31,6 %, die Mesenterialdrüsen allein in 40 % befallen. (Die Lunge in 79,6 %, die Bronchialdrüsen in 78 %).

Die Fälle von primärer Darmtuberculose beim Menschen, die veröffentlicht wurden, konnten nur zum Teil aufrecht gehalten werden; zum Teil wurden sie als sekundäre Darmtuberculosen, zum Teil als direkt vom Menschen zum Meuschen übertragen nachgewiesen.

Hier sei kurz erwähnt, dass im Gegensatz zu Kochs Ansicht, die er in London vorgetragen hatte, Behring die Rindertuberculose als hauptbeteiligt an der Schwindsuchtsentstehung hingestellt hatte. Eine Hauptstütze für die letztere Ansicht schien der berühmte Ollivier'sche*) Fall, der — sofort von Koch angezweifelt — doch noch in den neuesten Arbeiten, die mir zu Gesicht kamen, sein Unwesen treibt. Sein eigener Autor hat bald vor der Académie de médecine bekennen müssen, dass die Tuberculoseübertragung durch Kuhmilch in seinem Falle irrtümlich war, da die betreffende Milch nicht von den erkrankten Kindern, sondern dem gesund gebliebenen Personal (Lehrer u. s. w.) konsumiert worden war.

Allerdings bestehen einige wenige Fälle, in denen es sich auch um Genuss perlsüchtigen Fleisches handelt, zurecht. Es sind dies Fälle von Wyss(110) — ein 5jähriges Mädchen, das an Diphtherie starb, wies Darm- und Mesenterialdrüsentuberculose auf, die auf Genuss unaufgekochter Milch zurückgeführt

*) Citiert nach Price-Jones.

werden konnte. Demme(28) berichtet von einem Kind mit ausgedehnter Darm- und Mesenterialdrüsentuberculose, das Milch von einer perlsüchtigen Kuh getrunken hatte. Cornet*) erwähnt einen Fall von Behrens, in dem sich tuberculöse Darmgeschwüre und käsige Mesenterialdrüsen sowie frische, käsige Hepatisation der Lunge fanden bei einem Mann, der längere Zeit hindurch ausschliesslich von Eiern und rohem Fleisch gelebt hatte.

Speziell was die Übertragung durch die Milch anbetrifft, sind die Angaben englischer und französischer Autoren von Interesse. Price-Jones*) schreibt, die Kuhmilch werde doch sicher (in England) mehr gekocht, ausserdem im Tee, also in grosser Verdünnung — ein Umstand, der früher auch schon von Bollinger (19) hervorgehoben wurde —, ferner oft wegen ihrer grösseren Billigkeit u. s. w. in konserviertem Zustande genossen. Dagegen „human Bacillus Tuberculosis, for this variety may very possibly occur in even greater numbers in milk as served at table than the bovine variety. So that it does not seem very probably that cows milk is a very frequent cause of tuberculous infection in children after they are weaned".

Shennan (93) zitiert Clifford Allbutt, der seine Familie und Nachbarschaft jahrelang „the highly bacilliferous milk of a favourite cow" trinken liess, ohne dass sich auch nur bei einem Individuum die leiseste Spur einer tuberculösen Infection sehen liess.

Emmet Holt (54) berichtet aus einer amerikanischen Stadt, wo 45% der Kühe tuberculös waren und zehn Jahre lang Milch gaben; unter vielen hundert Kindern, die diese Milch genossen, fand sich nur ein Fall von Tuberculose, bei dem aber die Milch keineswegs als Ursache festgestellt war.

*) Am angegebenen Orte.

Ein Fall von „wahrscheinlicher primärer Darmtuberculose“ findet sich bei Harbitz, der aber in seiner (später anzuführenden) Statistik unberücksichtigt geblieben ist. In „Dr. Wangs Fall“ handelt es sich um folgendes: „7 1/2jähriges Mädchen, das ca. 1 Jahr vor seinem Tode zu kränkeln und anämisch zu werden anfing; sie trank grosse Quantitäten Milch; etwas später bekam sie Diarrhöe sowie Schmerzen im Magen; Untersuchung der Lungen ergab negatives Resultat. Schliesslich Marasmus, Zeichen eines Lungenleidens sowie Nierenkrankheit (Indikan im Harn). Bei der Obduktion erwies sich im wesentlichen eine schwere Tuberculose des Dünndarms mit zahlreichen grossen Geschwüren. Tuberculose in den Mesenterialdrüsen. Die Bronchialdrüsen leicht geschwollen. Kleine begrenzte Infiltrate in den beiden Lungenspitzen, dem Aussehen nach neueren Datums. Schliesslich eine tuberculöse Pyelonephritis gleichfalls neueren Datums.“

Zum Vergleich mit diesen sich doch recht widersprechenden Ansichten will ich hier die Sätze wiedergeben, die auf dem Internationalen Tuberculose-Kongress in Paris*) vorgetragen worden sind.

So sagte Kossel: „Infection durch Tuberculose des Menschen beruht in erster Linie auf Ansteckung durch Tuberkelbacillen des Typus humanus.“

„Tuberculöse Veränderungen können beim Menschen auch durch Tuberkelbacillen vom Typus bovinus hervorgerufen werden.“

„Die Übertragung der Tuberkelbacillen des Typus bovinus kann durch Nahrungsmittel erfolgen, die von tuberculösen Tieren stammen, in erster Linie durch Milch von Tieren mit Eutertuberculose.“

---

*) Internationaler Tuberculose-Congress, Paris 1905: Vergleichende Studien über verschiedene Tuberculosearten. Citiert nach dem Referat der Münchn. med. Wochenschr. B. LII. Nr. 44.

„Die Rolle, welche die Tuberculose-Infection aus tierischen Quellen für die Verbreitung der menschlichen Tuberculose spielt, ist gering im Vergleiche zu der Gefahr, die von den schwindsüchtigen Menschen ausgeht.“

Was das Verhältnis anlangt, indem die Bakterien zueinander stehen, so konstatierte Arloing „menschliche Tuberculose und Rindertuberculose sind von ein und derselben Natur und gegenseitig übertragbar“, während Rabinowitsch der Frage eine allgemeinere Form gab, der man wohl bis auf weiteres zustimmen kann: „Menschen- und Rindertuberkelbacillen besitzen eine verschiedene Virulenz für verschiedene Versuchstiere; Meerschweinchen sind für beide gleich empfänglich.“

Um aber nun zur Wirkung gelangen zu können, muss die Darmwand von den Bacillen zunächst durchwandert werden. Nach Römer (86) können genuine Eisweisskörper die Darmschleimhaut neugeborner Kinder durchdringen, wobei sie unverändert bleiben. Ihre Wirkung ist so, als ob sie direkt in die Blutbahn gebracht würden. Dasselbe hat Ganghofner (39) festgestellt, der seine Versuche durch die Präcipitinreaktion kontrollierte. Entsprechende Untersuchungen wurden noch u. a. von Uhlenhuth (100) und Ascoli (5) ausgeführt.

Der Erfolg, den man bei der Diagnose des Typhus mit der Agglutinationsprobe erzielt, war die Veranlassung auch bei der Tuberculose diese Methode anzuwenden. Allein hier erwies sie sich nicht als zuverlässig. So untersuchte Salge (87) 64 Säuglinge auf die Agglutinationsfähigkeit ihres Blutes Tuberkelbacillen gegenüber. (14 waren älter als $^1/_4$ Jahr, die meisten älter als $^1/_2$ Jahr.) 15 von ihnen agglutinierten. Da mehrere von ihnen starben, war Gelegenheit den Befund durch die Section zu kontrollieren — dreimal fand sich Drüsenschwellung, die nicht specifisch war.

Die Frage, welche Milch den Säuglingen als Ersatz der Muttermilch gereicht werden kann, ist durch obige Erfahrungen wieder brennend geworden. Die einfach abgekochte Milch wurde ebenso verworfen wie die sterilisierte. Die von Behring vorgeschlagene Formalinmilch wurde bald abgelehnt, da sie weder ungefährlich noch zuträglich sei. Sollte man nun wieder zu der lange Zeit so gefürchteten rohen Milch zurückkehren, die ja vielleicht einmal Bacillen, sicher aber die vom mütterlichen Organismus erzeugten Schutzstoffe enthielt? Wenn man ganz sicher bacillenfreie Milch erhalten kann — und das ist bis jetzt doch nur in sehr beschänktem Masse möglich —, so wird sie wohl ein jeder gern gebrauchen; andernfalls dürfte Combys (25) Ausspruch zutreffen: „Le danger serait réel et immense, si par peur du lait mort on allait revenir an lait cru qui a tué plus d'enfants que la poudre à canon n'a tué d'adultes."

Was nun die Durchlässigkeit des Darms selbst anbetrifft, so sagt Cornet (in Nothnagels Handbuch):

„Die Drüsentuberculose des Mesenteriums entsteht auch, ohne dass an der Darmwand selbst nachweisbare Processe sich abgespielt haben. Mit anderen Worten: der Bacillus ist imstande teils mechanisch, teils mit Hilfe von Wanderzellen nicht nur das einfache Darmepithel (Baumgarten (11), Dobroklonski (29) und Tschistowitsch), sondern auch die ganze Darmwand ohne sichtliche Spur zu hinterlassen, zu durchwandern und durch die Lymphgefässe in die Mesenterialdrüsen zu gelangen, wo er erst seine primäre Wirkung entfaltet (Orth, Wesener, Cornet)."

Nun ist eine solche „Rückständigkeit" in der Ausbildung des Darms wie beim neugeworfenen Tier, wie sie hier von Behring verlangt wurde, erst auch für den Menschen angenommen (von Marfan und Czerny), inzwischen aber wieder aufgegeben worden. Doch nahm man zumeist für die zwei

ersten Lebenstage doch eine grössere Durchlässigkeit an (Westenhoeffer [109]). Die neueste, diesen Gegenstand betreffende Arbeit von Ficker (33), die mir leider nur in R. O. Neumanns*) Auszug vorliegt, kommt zu der Erkenntnis, „dass die normale Schleimhaut im jugendlichen Alter ganz zweifellos für Bakterien durchlässig ist, woraus die Anschauung Weigerts und Behrings, die schon immer auf die geringe Widerstandsfähigkeit in diesem Stadium hingewiesen haben, eine Stütze erhält. Die Aufnahme eingegebener Keime erfolgt in der ganzen Länge des Darmkanals bis zum Coecum und nicht nur im Magen. Bei erwachsenen Tieren waren die Versuche nicht ganz eindeutig."

Es können aber die Bacillen nicht nur die Darmwand, sondern ebenso auch die Alveolarwand durchwandern und sich erst in den Drüsen festsetzen; so kann also eine Fütterungstuberculose zur Lungenphthise führen. [Experimente von Orth (76)].

Diese Infectionsweise wird auch von Harbitz erwähnt. Da die Lungen auf der Blutbahn von den Lymphdrüsen — sowohl den thorakalen wie anderswo lokalisierten — aus inficiert werden können, ist auch die Möglichkeit einer Lungeninfection vom Darmkanal aus gegeben, wenn Tuberkelbacillen in die Blutgefässe gelangt sind, nachdem sie die Darmschleimhaut passiert haben. Ausdrücklich macht er aber darauf aufmerksam: „Selbst wo die Brustorgane sich bei der Obduktion als am meisten angegriffen ergaben, findet man auch in diesen Fällen zuweilen, dass die Krankengeschichte darauf hindeutet, dass die Halsdrüsen sehr früh ergriffen waren, und dass eine descendierende Infection nach dem Thorax erfolgt war, oder dass ein langwieriger entzündlicher Zustand im Digestionstract vorausgegangen war."

*) Münchn. med. Wochenschr. 21. II. 1905.

Bei der ascendierenden Tuberculose fand Harbitz nacheinander die mesenterialen, die retroperitonealen, die thorakalen und schliesslich die Halslymphdrüsen ergriffen. Diese Reihenfolge ergab sich auch bei den Fütterungsversuchen mit Hühnertuberculose, die Weber (106) und Bofinger anstellten. (Zunächst kam es zur Infection der Darmfollikel, dann erkrankten die Mesenterialdrüsen, die Submaxillardrüsen, nach sieben Wochen die Lungen, im dritten Monat die Bronchialdrüsen.) Die Lehre von der Infection der Lungen und der Thoraxdrüsen vom Digestionstract aus würde nach Harbitz' Ansicht eine bedeutende Stütze gewinnen, wenn künftige Untersuchungen häufig latente Tuberculose der Mesenterialdrüsen festzustellen vermöchten, was ihm ja, wie schon oben erwähnt, nicht gelungen ist.

Doch es sind obige Angaben nicht durchweg acceptiert. Benda und B. Fränkel glauben die Durchlässigkeit der Darmwand widerlegt zu haben. [Citiert nach Fischer (35)].

Gegen die Perlsucht-Infection überhaupt wendet sich Aoyama*) (Tokio), wenn er erklärt, in Japan sei die Lungentuberculose ebenso häufig wie bei uns, trotzdem aus religiösen Gründen die Kinder niemals Kuhmilch, sondern stets Muttermilch erhalten.

Ein Fall von reiner, primärer Darmtuberculose findet sich in einer Mitteilung von Treutlein (98), der ein Kalb mit enormen Darm- und Drüsenveränderungen seciert hat, bei dem die Lungen, die Hals- und Rachenorgane vollkommen intakt waren.

Schlossmann**) schreibt: „Primäre Tuberculose des Verdauungstractus ist von mir nie beobachtet worden — sie ist äusserst selten, wenn überhaupt einwandfrei festgestellt."

*) Citiert nach Fischer.

**) Am angegebenen Orte.

Es sei noch erwähnt, dass als weitere Eintrittspforten noch die Rachentonsille von Krückmann (63) und von Friedmann (37), die Mundschleimhaut bei der Dentition von Westenhoeffer,*) und die Zungenbalgdrüsen von Heller angeführt werden. Westenhoeffers Ansicht hat nicht viele Freunde gewonnen; bemerkt sei übrigens, dass eine Tuberculose der Alveolarfortsätze, die doch sicher bei einer Dentitionstuberculose nicht ausbleiben würde, nur in seltenen Ausnahmefällen gefunden wurde, wie Zaudy (111) berichtet, und dann hauptsächlich erst zwischen 15 und 50 Jahren.

Was die primäre Fütterungstuberculose anlangt, so verhält sich Küss in seiner schon mehrfach erwähnten Arbeit im allgemeinen ablehnend. Er findet Intestinaltuberculose ziemlich häufig bei Kindern, zumeist aber nur sekundär bei einem offenen, bacillenreichen Bronchialherd, der wesentlich älter ist als die Darmveränderungen. Die primäre Darmtuberculose gibt er zu unter Verweisung auf die Arbeiten und Fälle von Bang (7, 8, 9) und Demme, die ja so bekannt sind, dass ich sie nicht wörtlich anzuführen brauche.

Die vielen Fälle bei Kindern phthisischer Mütter erklärt Küss mit Hutinel viel einfacher durch Inhalation („il ne suffit pas qu'un enfant ait été nourri au sein par une tuberculeuse avérée, pour qu'on vienne parler de Tuberculose d'ingestion, car dans ce cas la contagion par la voie atmosphérique est bien plus facile à comprendre").

In den äusserst seltenen Fällen primärer Darmtuberculose, die Küss anerkennt, ist der weitere Gang der Infektion dann so, dass das Epithel durchwandert wird und intakt bleibt (siehe oben), dass eventuell kleine submucöse Abscesse oder Tuberkel entstehen, die dann verkalken oder fibrös encystiert werden können. Sehr früh, auch gleichzeitig

*) Am angegebenen Orte.

werden dann die Lymphbahnen ergriffen, deren Erkrankung dann von der Infektion einer einzigen Drüse (Hutinel) in allen Abstufungen bis zum klassischen Bild der Tabes mesaraica führen kann. Eine eingehende Darstellung dieser Dinge findet sich in einer Arbeit von Hervouët (50).

Offenbar werden sichtbare Veränderungen im Darm nur durch so enorme Massen hochvirulenter Bakterien hervorgerufen, wie sie durch verschlucktes Cavernensputum in den Darmtract gelangen, da sie bei dieser Form so gut wie immer vorhanden zu sein pflegen.

Eine primäre Infection der Tonsillen gibt Küss nur als seltene Ausnahme zu, besonders nicht der hypertrophischen Gaumentonsillen, während ihre sekundäre Infection natürlich häufiger ist.

Schliesslich wäre noch die Ansicht Vollands (101) anzuführen, der die primäre Infection durch Einreiben tuberculösen Schmutzes in die Haut geschehen lässt, wie denn auch wirklich Tuberkelbacillen im Nagelschmutz bei Kindern nachgewiesen wurden. (Dieudonné, Schütz.) Harbitz hat keine Untersuchungen in dieser Richtung angestellt.

Diese Art der Infection liefe dann auf eine primäre Wundinfection hinaus, und eine solche giebt ja auch Finkelstein für seltene Fälle zu. Heubner (51) beschreibt einen Fall von primärer Tuberculose der Vulva (grosses Labium) und aus der Königsberger chirurgischen Klinik sind von Löwenstein (68) eine ganze Reihe primärer Infectionen des Penis nach der Circumcision zusammengestellt worden. Die Wunde war in diesen Fällen von einem mit Tuberculose behafteten Individuum ausgesaugt worden.

Volland stimmt mit Behring überein, dass 1. der Grund zur Schwindsucht im frühen Kindesalter gelegt wird; 2. eine spätere Ansteckung eine grosse Seltenheit ist; 3. die Tuberkelbacillen nicht zuerst in der Lunge sich finden, sondern primär

in Lymphe und Blut auftreten. Er findet die Infektion am häufigsten „auf dem Wege der Skrofulose“. Die Skrofulose ist eine Schmutzkrankheit, und sie kann zur Tuberculose werden, wenn der Schmutz der Kinderhände unter anderen auch Tuberculose-Virus enthält. Er bringt damit die Tatsache in Übereinstimmung, dass von der Zeit ab, in der das Kind in Berührung mit dem Fussboden kommt — am Ende des 1. Lebensjahres — die Tuberculosefälle sich mehren.

Auch Andvord (2, 3), der eine grosse Anzahl von Untersuchungen über diesen Gegenstand angestellt hat, behauptet, dass für den überwiegenden Teil aller tuberculösen Erkrankungen — bis zu zwei Drittel von allen — die Infectionszeit in das Kindesalter verlegt werden muss.

Von Interesse für die Feststellung des Zeitpunktes der Infection ist der zahlenmässig angegebene Zusammenhang zwischen Skrofulose und späterer Phthise. So findet Andvord, wenigstens ein Viertel aller erwachsenen Phthisiker sei skrofulös gewesen. Blos (17) gibt an, dass die Prozentzahl operierter skrofulöser Kinder, die später Lungentuberculose bekamen, von 10—11 % bis zu 22—26 % variiert.

Auf die Skrofulose näher einzugehen, ist hier nicht am Platz. Es genügt vielleicht darauf zu verweisen, was Heubner in seinem Lehrbuch im Anschluss an Hildebrandts (52) Werk über Tuberculose und Skrofulose darüber bemerkt.

Eine Übersicht über die Verhältnisse der Tuberculose im allgemeinen ist natürlich nur durch die Statistik zu gewinnen. Doch diese ergibt auf unserem Gebiet leider solche Differenzen, dass nicht viel damit anzufangen ist. Da die Statistik der Säuglingstuberculose in zahlreichen Arbeiten eingehend behandelt ist, so kann ich mich darauf beschränken, einzelne interessante Angaben zusammenzustellen.

Selten findet Finkelstein die Tuberculose im ersten Quartal des kindlichen Lebens; erst gegen das Ende des zweiten Quartals beginnt sie zahlreichere Opfer zu fordern, um dann über das dritte Quartal hinweg sich in schnellem Aufschwung so weit zu verbreiten, dass bereits rund 25 % aller nahe dem Abschluss des ersten Lebensjahres verstorbenen Kinder tuberculöse Veränderungen aufweisen. Doch hat Finkelstein schon in den ersten Tagen, 5mal in der 4.—6. Woche erste Zeichen einer rapid verlaufenden Tuberculose gesehen. Er hat dabei eine Mortalität von 10 % der Säuglinge, von 30% der Kinder im zweiten Lebensjahre. Nun ist aber eine tuberculöse Infection innerhalb der ersten Monate so gut wie sicher tödlich. Nägeli (73) hat latente Tuberculoseherde im zweiten Jahre schon in 17 % der Fälle gefunden. Nägelis übrige Sektionsbefunde sind ja so allgemein bekannt, dass es genügt, an dieser Stelle auf sie zu verweisen.

Harbitz findet tuberculös inficiert im ersten Quartal 11,3 % im zweiten Quartal 21,0 %, im dritten und vierten Quartal 32,0 %.

Die preussische Statistik giebt an, dass auf 10000 lebende Säuglinge 26 an der Tuberculose sterben, von 10000 2jährigen noch 24. Bis zum 15. Jahr sinken die Zahlen bis auf sieben. Orth (76) fand in Berlin in 1¼ Jahren unter 298 Kindersektionen unter einem Jahr zehn Fälle von Tuberculose. Trepinsky (97) fand unter 446 Münchener Kindersectionen in 39 % Tuberculose als Todesursache. Ebendort fanden Müller (72) 30 %, Hecker (46) 13,9 %, Rädler (82) 14,6 %.

In Kiel fanden Simmonds (94) 21,6%, Schwer (91) 17%, Boltz (20) 13,8 %.

In Krakau fand Raczynski*) 18,3 %.

Was das Alter anbetrifft, so fand Hervieux**) im

*) Am angegebenen Orte.

**) Citiert nach Epstein am angegebenen Orte.

Hôpital des enfants trouvés im ersten Lebensjahr 1,2 % Tuberculose auf 811 Fälle. Epstein erwähnt, er habe in 4 Jahren nicht einen Fall von Tuberculose in den ersten Wochen gesehen; allerdings wurden nicht alle Kinder seciert. Auf 200 Sectionen findet er neun Fälle = 4,5 % zwischen 10 Wochen und 10 Monaten, Was die ersten Wochen anbetrifft, finden sich Fälle bei Wyss (im Alter von 6 Wochen), ferner Fälle von Weber in Kiel und von Steiner und Neureutter (95). Landouzy (65) hat in einem Vierteljahr sieben Fälle von Tuberculose zwischen 6 Wochen und 12 Monaten beobachtet. Bei 23 Sectionen fand sich 7 mal Tuberculose, also fast in einem Drittel der Fälle.

Bei Simmonds, Schwer, Boltz, Hutinel, Kossel (61) und Küss zusammen finden sich auf 1191 Sektionen zwischen 0 und 3 Monaten neun Fälle von Tuberculose.

Froebelius (38) beobachtete an einem Material von 91 370 Kindern, von denen 18 569 starben (1874—1883) 416 mal Tuberculose, also 2,2 mal auf 100 Tote. Diese waren fast alle jünger als 1 Jahr; ein Drittel von ihnen war bis höchstens 3 Monate alt.

Harbitz secierte (1901—1904) 142 Kinder zwischen 0 und 15 Jahren und fand dabei 48,6 % Tuberculose. Bei 133 Sectionen (1888—1900) fand er 36,1 % inficiert. Das sind zusammen 275 Fälle mit 42,5 % Tuberculose. Im ersten Jahr inficiert findet er 25 von 123 Fällen, also 20,3 % der in diesem Alter obducierten.

In einer schwedischen Statistik von Abelin (1) ist angegeben, dass bei einem Material von 21 932 Säuglingen unter einem Jahr 5410 starben, und zwar 421, also 7,7 % an Tuberculose.

Im folgenden sind die Ergebnisse verschiedener Untersucher der Kürze halber in einer kleinen Tabelle zusammengestellt, nach Monaten geordnet:

	Alter	% Tuberculose
Kieler Schule	0—4 Wochen	0,0
Küss	0—3 Monate	1,16
Kossel	„ „	1,6
Kieler Schule	4 Wochen—3 Monate	0,8
Müller	0—1 Jahr	12,25
Kossel	3 Monate—1 Jahr	11,0
Küss	3 „ 1 „	13,0
Kieler Schule	3 „ 1 „	15,0
Kossel	1—1½ Jahre	36,0
Kieler Schule	1—2 Jahre	23,0
Müller	1—2 „	28,5
Küss	1—2 „	33,0
Kossel	3 Monate—4 Jahre	16,0
Kieler Schule	3 „ 4 „	21,5
Meunier und Küss	3 „ 4 „	27,4
Kossel	1½—4 Jahre	29,0
Kieler Schule	2—4 „	39,0
Küss	2—4 „	50,0
Bollinger	0—5 „	36,5

Von den 150 Fällen, die Kluge (59) untersucht hat, scheiden alle bis auf 35 aus, bei denen er eine direkte Übertragung feststellen konnte, und zwar 18 mal durch den Vater, zweimal durch die Mutter, einmal durch beide Eltern, elfmal durch Fremde. Brandenberg*) fand in 34% seiner Fälle Infectionsgelegenheit in der Familie; für die übrigen fehlten die Angaben. In 44% war die Mutter tuberculös, in 24% der Vater, in 32% andere Familienmitglieder. Er nimmt den Verdauungstract als Hauptquelle der Infection an, bestimmt aber für 50% der allgemeinen Miliartuberculose einen Zerfallsherd in der Lunge als Ausgangspunkt. Orth*) hat bei allgemeiner Miliartuberculose jüngste Herde in den Bronchen gefunden und schliesst daraus, dass eine Lungentuberculose keineswegs eine Inhalations-Tuberculose sein muss.

*) Am angegebenen Orte.

Nebelthau (74), der in drei Jahren 26 tuberculöse Kinder zwischen drei Monaten und fünf Jahren seciert hat, kann in allen seinen neun Fällen zwischen drei Monaten und $1^1/_2$ Jahren die Darmerkrankung auf Ansteckung von Mensch zu Mensch zurückführen. 16mal fand er tuberculöse Mesenterialdrüsen, neunmal Beteiligung des Darms, primäre Darmtuberculose einmal. Fischer gibt an, am häufigsten finde sich eine isolierte Bronchialdrüsentuberculose (nach Fränkel, Baginsky, Spengler).

Wichtig sind die Befunde von Geipel (41) in Dresden, bei denen Schmorl (90) die „seltene Genauigkeit der Untersuchung“ rühmt. Von 204 Sectionen in einem Jahr fand er 20 Fälle von Tuberculose zwischen zwei und 12 Monaten. Er konstatierte: eine Tonsillartuberculose, siebenmal Cavernen mit Gefässeinbruch in die Lunge, viermal tuberculöse Magengeschwüre, 18 mal war der Darm beteiligt, besonders das Ileum; die Mesenterialdrüsen waren viermal frei. Nie waren die Drüsen ohne Darm afficiert, wohl aber umgekehrt. Immer war die Milz beteiligt, zuweilen Thymus und Gallenblase. Die Darmaffection erklärt er für vorwiegend sekundär; eine latente, inaktive Tuberculose, wie sie Behring fordert, kann er wenigstens für die ersten sechs Monate nicht anerkennen.

Orth*) fand in 146 Fällen zwischen ein und 15 Jahren im ganzen zwei primäre Darmtuberculosen. Hand (43) fand unter 332 Sectionen 34,6% Tuberculose und erklärte als Eintrittspforte 75 mal die Luftwege, 30 mal musste er sie unbestimmt lassen (davon einmal event. die Tonsille). Steiner und Neureutter*) fanden unter 302 Fällen 299 mal die Lymphdrüsen mitafficiert, die Drüsen allein aber 30 mal.

Semlinger (92) bringt Angaben über das Münchener Material. Er berechnet Tuberculose der Lymphdrüsen in 92%, der Bronchialdrüsen in 50%, der Lunge in 76%, der Meningen

*) Am angegebenen Orte.

in 26,8%, der Leber in 24,7%, des Darms in 22,7%, der Milz in 20,6%, der Nieren in 15,6%. In den ersten fünf Lebensjahren findet er vorwiegend käsige Pneumonie, später akute Miliartuberculose und chronische Phthise. Eine eingehende Statistik über die Beteiligung der einzelnen Organe in 370 Fällen findet sich in der Arbeit von Calmsohn (24).

Die vielumstrittene, primäre Darmtuberculose berechnet Hueppe (55) in Prag mit 25—35% aller tuberculösen Kinder. Heller (48) findet 37,1% primäre Darmtuberculose (in 7,4% aller Diphtheriefälle), Councilman, Mallory und Pearce (27) in 37,1% aller Tuberculose-Fälle (in 5,9% aller Diphtheriefälle). Nach Finkelstein hat die Mehrzahl der Kindertuberculose mit dem Darm nichts zu tun. Primäre Darmtuberculose haben im Gegensatz zu den oben angeführten Autoren Baginsky, Heubner u. a. in keinem Falle vor dem 18. Monate gesehen.

Geill (40) findet 1. Brustorgane und Unterleib gleichzeitig ergriffen in 77 Fällen von 288, von denen elf wahrscheinlich primäre Darmtuberculosen sind: 11,8% aller Tuberculosefälle; 2. die Mesenterialdrüsen allein ergriffen in 23 Fällen; 3. die Brustorgane in 188 Fällen. Dazu kommen 66 von seinen erstgenannten Fällen, bei denen wahrscheinlich der Respirationstract primär erkrankt ist, so dass er 88,2% aller Tuberculosefälle auf Inhalation zurückführen kann, also bei weitem die Überzahl.

Harbitz (vergl. weiten unten) findet bloss 41% reine Inhalationsfälle. Auch Heiberg (47) stellt die Lungen in erste Linie; dann folgt der Darmtract.

Wagener [Kiel] (102) hat unter 96 Obduktionen 16 Tuberculose-Fälle und hiervon 21% primäre Darmtuberculose.

Hof (53) hat ein ähnliches Resultat: Unter 4649 Kindersectionen hat er von 20,1% Tuberculose überhaupt gleichzeitige

Affection von Darm und Lungen in 43,5%, primäre Darmtuberculose in 25,1%, primäre Respirationstuberculose in 56,2%.

So oft der Darm- und die Mesenterialdrüsen sekundär erkranken, so selten ist die primäre Bauchtuberculose beim Kind. Sie kann entstehen durch Fütterung, Secrete und Schmutz (siehe oben); die Fütterung wiederum geht zurück auf Perlsucht und menschliche Tuberculose.

Als einwandfrei findet Bouvaird*) nur 22 Fälle von Fütterungstuberculose; bis zum 18. Monat findet Finkelstein nur die beiden Fälle von Demme und Law. Er schliesst daraus, dass entweder der gesunde Säuglingsdarm widerstandsfähig gegen primäre Infection ist, oder dass Koch mit seiner Ansicht von der verschiedenen Pathogenität recht hat. Die Chancen für ein Latentbleiben oder gar Ausheilen der Tuberculose sind, wie schon weiter oben dargelegt, minimal. Alledem hat Behring widersprochen. Allerdings einen Beweis für seine Ansicht zu liefern, hat er nicht versucht. Orth hat eine zutreffende Kritik daran geübt: Behring leugnet zwar die Disposition, nimmt aber dafür eine infantile Infection an, die latent geblieben, später durch eine neue Infection manifest werden kann. Es bleibt also alles beim alten. Behrings latente infantile Infektion ist gleich der alten Disposition.

Finkelstein hat 23 Fälle zwischen 4 Wochen und 7 Monaten beobachtet. Fünf Neugeborene kamen zu gesunden Ammen, die anderen wurden mit steriler Kuhmilch ernährt. Bei allen brach Tuberculose aus, die nur als primäre Inhalationstuberculose anzusprechen war und auf Ansteckung seitens ihrer schwindsüchtigen Eltern zurückgeführt wurde. In Epsteins oben angeführten neun Fällen waren siebenmal die Mütter bekannt; fünf von ihnen starben an Tuberculose.

*) Citiert nach Price-Jones.

Reich (83) berichtet von zehn Kindern, die sämtlich an Tuberculose gestorben, einen beträchtlichen Lungen- und Darmbefund aufwiesen; die Infection war auf die gleiche tuberculöse Hebamme zurückzuführen, die bei ihnen sämtlich Schleim aspiriert hatte. Price-Jones vergleicht in seiner schon öfters erwähnten Arbeit die Statistik von verschiedenen Autoren in verschiedenen Ländern.

Name	Fälle	% Fütterungstuberculose
Price-Jones (London)	21	28,5
Woodhead (Edinburgh)	127	11,3
Still (London)	269	23,42
Shennan (Edinburgh)	374	27,8
Carr (London)	120	16,6
Batten (London)	100	13,0
Northrupp (New-York) . . .	125	2,4
Bouvaird (New-York)	75	0
Holt (New-York)	119	0
Heller (Kiel)	140	37,8
Councilman etc. (Boston) . . .	35	37,1
Kossel (Berlin)	22	18,1

Nach den Städten geordnet, in denen die Befunde erhoben wurden, berechnet Price-Jones:

Stadt	Zahl der Fälle	% primäre D. T.
London	510	20,0
Edinburgh . . .	501	23,5
New-York . . .	319	0,94
Berlin	22	18,1

Diese Statistik ist nach Harbitz noch mit folgenden Zahlen zu ergänzen:

Name	% Fütterungs-tuberculose
Geill	11,2
Hand	8,7
Nebelthau	19,2
Fibiger und Jensen	16—20
Wagener	21,1
Hof	25,1
Kingsford	18,9
Lubarsch*) . . .	30,8
Harbitz (s. u.) . .	22,0

Wenn Price-Jones die Kieler und Bostoner Zahlen auch anzweifelt, so bleibt doch nichts anderes übrig, als an ein Verschiedenheit des Materials zu denken, wie schon Orth hervorgehoben hat. Denn Differenzen von 20 und mehr Prozenten kann man doch nicht — wie es geschehen ist — auf die Verschiedenheit der Sektionstechnik schieben! Bei seinen jüngsten Fällen zwischen 8 und 13 Monaten findet Prince-Jones:

Case Nr.	Age	Forme of Tuberculose
5	10 Months	General? Pulmonary
9	10 „	Alimentary
13	8 „	General
19	13 „	General? Pulmonary
20	6 „	General? Pulmonary

*) Hierbei ist die Tonsillartuberculose mitgezählt.

Alles in allem findet Price-Jones in ungefähr einem Viertel der Fälle von Kinder-Tuberculose primäre Darmtuberculose, vielleicht verursacht durch Perlsucht, wahrscheinlich aber durch menschlichen Tuberkelbacillus oder „other varieties“. Ebenso wie Finkelstein, Heubner, Volland und andere hebt er die Schmutz- und Schmierinfektion im Alter des Herumkriechens hervor und erwähnt als besonders beachtenswert das Schlafen mit offenem Munde.

Harbitz eigene Statistik gibt folgende Resultate (die tödlich verlaufenden und alle latenten Fälle zusammengefasst):

Primär im Respirationstract	48 Fälle	—41,0 %
„ „ Digestionstract	26 „	—22,0 %
„ „ Respirations- oder Digestionstract	24 „	—20,5 %
Generelle Lymphdrüsentuberculose . .	11 „	— 9,4 %
Zweifelhafter oder spez. Ausgangspunkt	8 „	— 6,8 %

Zum Vergleich mit anderen Statistiken sei hierbei bemerkt, dass Harbitz zum Respirationstract rechnet die Lungen, Bronchial-, Hilus- und Trachealdrüsen; zum Digestionstract den Darmkanal mit seinen Lymphdrüsengruppen, die Gaumentonsillen und die Halsdrüsen. Allerdings muss er auf die Unmöglichkeit verweisen zu entscheiden, ob im letzteren Falle die Tuberculose nicht doch eine inhalierte sei. Jedenfalls hebt er auch an dieser Stelle seiner Arbeit hervor, dass er „in zahlreichen Fällen als wahrscheinliche Infectionsquelle eine bei der Umgebung namentlich den Eltern vorhandene Tuberculose annehmen muss“.

Zur Bewertung der vorstehenden Statistik sei bemerkt, dass in den „einigermassen sicheren“ Fällen der Respirationstract doppelt so oft als Ausgangspunkt angesehen werden musste als der Darmtract. Aber selbst in den sicheren Fällen erhält er den hohen Prozentsatz Darmtuberculose ja auch nur, weil er die Infection von Halsdrüsen und Tonsillen aus dabei

mitzählt (für letztere allein hat Kingsford (58) 3,8%, Batten gar 14% gefunden!). Aus diesem Grunde ist seine Statistik eigentlich nur mit der Lubarschs (69) (s. o.) zu vergleichen. Ebenso wie Ribbert (84) und Lubarsch sieht er sich öfters gezwungen mehrfache Invasionsstellen anzunehmen.

Im Gegensatz zum pathologisch-anatomischen Befund fehlen der Säuglingstuberculose die charakteristischen klinischen Symptome durchaus. Man kann fast sagen charakteristisch für die Säuglingstuberculose ist die schwere Erkrankung ohne typisches, hervorstechendes Merkmal. Die wenigen einigermassen konstanten Erscheinungen hat Marfan (71), der vorzügliche Pariser Kliniker, mit wenigen Worten treffend geschildert: „La Tuberculose généralisée des jeunes enfants évolue sans fièvre. L'amaigrissement et l'état cachectique, l'hypertrophie de la rate et du foie, la micropolyadénopathie, l'apyrexie, tels sont les signes à peu près constants de la Tuberculose généralisée chronique des enfants du premier âge; tous les autres troubles sont contingents."

Die Säuglingstuberculose ist auch klinisch keineswegs der Kindertuberculose gleichzustellen. Doch sie ähnelt ihr in einer Hinsicht: sie bewahrt lange den spezifisch lymphatischen Typus. Der weitere klinische Verlauf zeigt, wie Finkelstein sagt, eine proteusartige Mannigfaltigkeit. Die Tuberculose verbirgt sich da oft unter dem Bilde einer chronischen Atrophie, einer chronischen Pneumonie oder Bronchitis. Dann findet sich im Gegensatz zur chronischen Phthise des Erwachsenen akuteste, galoppierende Phthise oder lobäre Pneumonie. Erfolgt nun der Durchbruch ins Blut, so stellt sich allgemeine Miliartuberculose ein mit stürmischem Verlauf und — als terminale Erscheinung — die tuberculöse Meningitis.

Es gibt nun natürlich zahlreiche Mischformen; doch ist Bulius (22) imstande, in einer Arbeit aus der Heubner'schen

Klinik drei Hauptformen aufzustellen: 1. interstitielle Bronchialdrüsentuberculose (mit periglandulären Pneumonien), 2. die Miliartuberculose, 3. die tuberculöse Bronchopneumonie und Peribronchitis tuberculosa, letztere mit einer akuten käsigen und einer chronischen Form, die durch multiple tuberculöse Herde in der Bronchialwand und multiple Broncho-Pneumonien gekennzeichnet ist.

Betrachten wir nun eine Anzahl von Zeichen, die mit einer grossen Wahrscheinlichkeit auf Tuberculose schliessen lassen.

Die Kinder sind müde und matt, haben einen leidenden Ausdruck, das Gesicht ist gedunsen, zuweilen blass-cyanotisch. Bisher freundlich, werden sie jetzt mürrisch, früher ruhig, werden sie aufgeregt und ängstlich. Ein auffallender Stimmungswechsel, besonders ein grundloses und plötzliches Mürrischwerden ist, wie Bulius*) hervorhebt, stets im Sinne der Tuberculose zu verwerten. Die allgemeinen körperlichen Anzeichen, der sogenannte Habitus phthisicus, den man so gern bei der Tuberculose im kindlichen und jugendlichen Alter zur Diagnose heranzieht — auch Marfan*) citiert den „puer pilosus, puer tabidus“ — ist begreiflicherweise beim Säugling noch nicht zu verwerten.

Schwerwiegender als diese äusseren Zeichen ist der Ernährungszustand der Säuglinge und der Stillstand im Gedeihen, der auftritt, obwohl die Kinder gut trinken, keine Störungen des Verdauungstractus zeigen, besonders keine Diarrhöen haben. Was speziell den Appetit anlangt, so besteht oft, wie Marfan sagt, „même une voracité qui va jusqu' à la boulimie“.

Zuweilen treten allerdings heftige Darmerscheinungen auf, und zwar handelt es sich dann um langwierige Enteriten, die der tuberculösen Eruption in den Lymphdrüsen der Brust und

*) Am angegebenen Orte.

in den Lungen vorausgehen und ihr gleichsam den Weg bahnen (Harbitz).

Auch Krämpfe kommen vor, die aber gar nichts Charakteristisches an sich haben. Als Todesursache dürften sie allerdings oft in den Listen der Statistik figurieren.

Mannigfach sind auch die Symptome von seiten der Haut. Es findet sich das typische Skrofuloderm, ferner Pusteln, kleine und grössere Abscesse und besonders Furunculose, die oft das ganze Krankheitsbild beherrscht. Ferner kommen feste, infiltrierte Knoten in der Haut vor, speziell in der des Gesichts, die, ohne sich weiter zu verändern, nach einiger Zeit verschwinden, um an anderer Stelle von selbst und ohne äusseren Anlass wieder aufzutreten [Heubner].*) Von Eppinger (30) werden sie zur tuberculösen Furunculose gerechnet, mit dem Bemerken, es sei dies dieselbe Affection, die von englischen Autoren als Gummata der Haut beschrieben wäre. Werden diese Furunkel incidiert, so entwickeln sich typische tuberculöse Ulcera mit unterminierten Rändern, livider Verfärbung und sehr geringer Tendenz zu heilen.

Sind die Knochen und peripheren Drüsen beteiligt, so findet sich zumeist auch hektisches Fieber. Von den Knochenveränderungen kommt besonders die Spina ventosa in Betracht. Die starken peripheren Drüsenschwellungen, die so charakteristisch für die Tuberculose des späteren Kindesalters sind, fehlen beim Säugling fast völlig.

Stark sind dagegen die Symptome von seiten der Drüsen des Respirations- und Intestinaltractus. Die Mesenterialdrüsen können oft deutlich, ja selbst als enorme Tumoren gefühlt werden. Die Bronchialdrüsen, die ja in fast allen Fällen mitbeteiligt sind, verursachen den typischen Reizhusten, der besonders bei gedunsenem Gesicht ein charakteristisches Bild ab-

*) Am angegebenen Orte.

gibt. Verdacht auf Tuberculose soll auch — wie Bulius hervorhebt — die isolierte Schwellung der Supraclaviculardrüsen erwecken, wegen ihrer Nachbarschaft zu den Bronchialdrüsen.

Die Symptome von seiten der Lunge können — entsprechend den oben aufgezählten Veränderungen — innerhalb breiter Grenzen schwanken. Verschärftes, unbestimmtes und bronchiales Atmen, Husten, Auswürfe, Dyspnoe, Rasseln in allen Arten — alles kann vorhanden sein, und ebenso können alle physikalischen Symptome fehlen, selbst wenn schon stärkste Dyspnoe besteht. Dieses Fehlen von Symptomen ist ja schliesslich auch kein Wunder, wenn sich die tuberculösen Processe vorwiegend im interstitiellen Gewebe oder in den Drüsen abspielen. Auffallen muss natürlich ein Unterschied zwischen dem rapid sich verschlechternden Allgemeinbefinden und einer anscheinend leichten Bronchitis. Der Verdacht auf Tuberculose muss aber auch erwachen, wenn man bei einer gewöhnlichen chronischen Bronchitis sieht, wie bei dem Kind starke Schluckbewegungen ausgelöst werden, um nur das Sputum bewältigen zu können, das in dieser Menge nur aus Cavernen stammen kann.

Während Bulius den Blutsturz nicht erwähnt, findet sich bei Harbitz die Angabe „Hämoptysen — auch tödliche — sind nicht selten".

Dass der Kehlkopf auch mitbeteiligt ist, ist leicht begreiflich. Hatte man die laryngoskopische Untersuchung unterlassen, so wird einem das heisere, gequälte Schreien bald auf die richtige Spur führen.

Die Nieren sind — natürlich abgesehen von der allgemeinen Miliartuberculose — selten beteiligt.

Auf ein weiteres diagnostisches Merkmal macht noch Bulius aufmerksam: auf den Kollaps, der zuweilen eintritt, selbst wenn das allgemeine Befinden noch wenig geschädigt

ist. Mit Ausnahme der weiter oben genannten Fälle, der hauptsächlichen Lokalisation der Tuberculose in Knochen und Drüsen, verläuft die Krankheit häufig fieberfrei, wie auch Schlossmann hervorhebt.

Seit Kochs Entdeckung des Tuberkelbacillus glaubte man leichtes Spiel mit der Diagnose der tuberculösen Affectionen zu haben und hoffte, den Bacillus überall und leicht nachweisen zu können. Nun lehrt leider die Erfahrung, dass die Sache denn doch nicht so einfach ist. Schlossmann ist der Nachweis in der Mehrzahl der Fälle nicht gelungen; auch Bulius hat zuerst viele Misserfolge erlebt.

Um aber trotzdem die Diagnose frühzeitig mit Sicherheit stellen zu können, sollte man das neueste Mittel, dass uns Kochs Forschergeist geschenkt hat, die Tuberculin-Reaktion, mehr beachten und anwenden als bisher. Schlossmann erklärt deshalb „die Tuberculinprobe ist nicht nur gestattet, sondern sogar notwendig“, wenn man sich auch nicht verhehlen kann, dass die Reaktion ein recht zweischneidiges Mittel ist.

Es sei mir nun noch gestattet, einen Fall ausführlich wiederzugeben, der durch seine klare Anamnese und seinen Sectionsbefund grössere Beachtung verdient. Er wurde im Münchener Säuglingsheim beobachtet und im pathologischen Institut der Universität seciert.

Jahrgang 1904. Hauptbuch Nr. 57. Georg R., geb. am 23. Mai 1904, aufgenommen am 20. Juni 1904, entlassen am 27. Juni 1904, wiedereingetreten am 29. August 1904, gest. am 6. Februar 1905.

Anamnese: Kind: Das Kind ist das erste Kind der Mutter und wurde bisher die ganze Zeit von ihr gestillt. Es war immer gesund. Auch der Vater des Kindes, der beim

Militär steht, ist ganz gesund. Mutter: Sie war angeblich immer gesund. Ihre Mutter ist im Wochenbett gestorben; ihr Vater ist nach dreivierteljähriger Krankheit an Lungenentzündung gestorben. Drei ihrer Geschwister leben und sind gesund, drei Geschwister sind im ersten Lebensjahre gestorben; eines davon an Diphtherie.

Status praesens: Gut entwickeltes, kräftiges Kind, männlichen Geschlechts. Farbe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute ist normal, der Ernährungszustand ist gut. Es besteht leichter Intertrigo. Im Mund finden sich Spuren von Soor.

Drüsenschwellungen sind nicht vorhanden.

Lungen: ohne Befund.

Herz: ohne Befund.

Abdominalorgane: der Bauch ist nicht aufgetrieben und nicht schmerzhaft. Milz und Leber sind nachweisbar nicht vergrössert.

Das Kind wurde Tag und Nacht zweistündlich angelegt (zehnmal täglich). Stuhlgang erfolgt ein bis zweimal, kein Erbrechen.

Temperatur und Puls sind ohne Besonderheit.

Kurzes Journal:

20. VI.: das Kind trinkt in dreistündlichen Pausen.

22. VI.: das Kind gedeiht sehr gut.

27. VI.: das Kind wird im besten Gesundheitszustand entlassen und soll in Pflege kommen.

Vom 21. Juli bis zum 21. August war das Kind bei Frau Sch. in Pflege und hat sich immer wohlbefunden; dann kam es in die Familie S. und wurde von dieser bereits am 29. August wieder ins Säuglingsheim eingeliefert wegen Hautkrankheit und Verdauungsstörung.

29. VIII. Es finden sich am Körper einzelne, mittelgrosse Furunkel, die eröffnet werden. Das Kind ist blass, schreit

viel. Die Stühle sind dünnschleimig und ziemlich stinkend. Kalium permanganicum. (Gerstenwasser.)

31. VIII. Es werden zwei Furunkel eröffnet. Das Allgemeinbefinden ist etwas besser. (Mondaminbrei.) Temperatur 38,5.

3. IX. Die Temperatur bleibt dauernd auf 37 Grad. (Mondaminbrei.) Viermal Stuhlgang.

9. IX. Ziemlich dünnflüssiger, gehackter Stuhl.

11. IX. Kind hustet etwas. Spärliche feuchte Rasselgeräusche über beiden Lungen.

13. IX. Neue Furunkel treten unter dem Kinn auf. Temperatursteigerung auf 38,6. Dreimal Stuhlgang.

15. IX. Incision der Furunkel.

17. IX. Temperatur 38,2. Diffuse Rhonchi über beiden Lungen. Fomenta.

19. IX. Das Kind hustet stark und erbricht jetzt öfters heftig. Die Atmung ist etwas beschleunigt und rauh. Es sind wenig Geräusche zu hören. Laryngealer Husten. Isolierung. Temperatur 37,5.

21. IX. Am Hinterhaupt ist ein grösserer Abscess entstanden, der incidiert wird. Es besteht noch ziemlicher Husten. Rechts hinten lassen sich grobe, trockene Rhonchi hören. Temperatur 38,1.

24. IX. Temperatur 37, der Husten ist besser geworden.

26. IX. Incision eines neuen Abscesses am Schenkel. Spritzende, wässrige Stühle, einige Male trat Erbrechen auf. (Theediät.)

27. IX. Das Kind erhält Gerstenschleim, die Stühle sind besser geworden, Temperatur 36,8.

28. IX. Über den ganzen Körper zerstreut sind kleine Eiterpusteln aufgetreten. Temperatur 37. Sublimatbäder.

30. IX. Nährzuckerlösung I.

1. X. Gestern und heute jede Mahlzeit erbrochen. Die Temperatur bewegt sich dauernd um 38.

3. X. Am Rücken sowie Brust und Bauch treten immer wieder grössere und kleinere, mit Eiter gefüllte Bläschen auf, die aufgehen und wunde Stellen zurücklassen. Feuchter Verband.

5. X. Das Kind erhält protrahierte Bäder mit Schmierseifezusatz zur Reinigung; die Stühle sind gut, dreimal im Tag.

7. X. Das Auftreten von Eiterpusteln am Rücken hat sich wieder erneut. Die Bäder werden ausgesetzt. Trockener Verband.

9. X. Behandlung mit Schwefelbädern und Aufstreichen von Hydrargyrum sulfuratum.

11. X. Temperatur 39, stark schleimiger, dyspeptischer Stuhl. Am Hinterhaupt hat sich eine phlegmonöse Inlfitration ausgebildet. An Kopf und Abdomen haben sich zehn neue Furunkel gebildet, die incidiert werden. 1% Collargolklysma, 25 ccm. (Theediät.)

13. X. Temperatur ist auf 37 zurückgegangen, (Sauermilch und Gerstenschleim.)

15. X. Befinden unverändert. (Milch.)

18. X. Das Kind erhält einen Teil Milch mit zwei Teilen Schleim, nach Möglichkeit Brust.

19. X. Am Kopf neue Furunkel. Incision. Am Rücken und Abdomen hat sich ein Ekzem ausgebildet, am Hals rückwärts eine stark geschwellte kleinhaselnussgrosse Drüse.

20. X. Das Ekzem ist unter Schwefelbehandlung etwas besser geworden.

21. X. Am Rücken keine neue Blasenbildung. Das Ekzem ist sehr viel besser. Beträchtlicher Husten.

24. X. Über beiden Lungen ziemlich reichliche, trockene Rhonchi. Infusum Ipecacuanhae 0,15 : 100,0.

27. X. Die Sauermilch wird gern genommen. Trockene Bronchitis, besonders links. Der Rücken ist geheilt.

30. X. Es treten immer noch neue Furunkel auf.

31. X. Ein grosser Furunkel in der Gegend des rechten Musculus sternocleidomastoides wird incidiert. Temperatur 38,2.

7. XI. Neuer Furunkel wird incidiert. Die Temperatur bewegt sich zwischen 37,5 und 38.

8. XI. Aussehen des Kindes ist sehr schlecht. Die Hautfarbe ist wachsweiss, die Augen liegen tief.

12. XI. Der allgemeine Zustand des Kindes hat sich etwas gehoben, die Nahrung (Milch und Sauermilch) wird gern genommen, die Stühle sind gut. Leichter Intertrigo.

14. XI. Mehrere Furunkel sind geheilt. Das Kind soll von jetzt ab etwas Rahm bekommen.

17. XI. Das Kind hustet noch etwas. Lungenbefund: links ist der Schall sonor, keine deutlichen Differenzen. Rechts hinten ist in der Mitte und unten verschärftes Atmen zu hören. Einzelne trockene, zum Teil brummende Rhonchi.

19. XI. Husten hat nachgelassen, Allgemeinbefinden etwas besser.

21. XI. Die Furunkel sind abgeheilt, Husten besteht noch in geringem Grad, das Allgemeinbefinden ist gut. Die Temperatur bewegt sich zwischen 37 und 38.

22. XI. Lungenbefund: Keine Dämpfung, links hinten unten kleinblasige, zum Teil auch grossblasige, brummende Rasselgeräusche. Angina catarrhalis. Brustwickel. Infus. Ipecac. Halswickel. Wenig Husten.

24. XI. Der Husten hat sich verschlimmert, vereinzelte laute Rasselgeräusche, die Angina besteht noch.

26. XI. Der Husten ist wieder stärker, links hinten oben und unten, sowie links vorn kleinblasiges Rasseln. Die Stühle sind dauernd gut.

28. XI. Ziemlich starker, trockener Husten, keine Dämpfung, kein Bronchialatmen, Temperatur 38,2.

29. XI. Rechts vorn etwas brummende Rhonchi, hinten beiderseits trockene Rhonchi, links hinten oben und unten sowie rechts hinten giemende Geräusche. Rechts hinten oben sehr rauhes Atmen. Angina catarrhalis. Brustwickel, Halswickel.

2. XII. Der Husten besteht in gleicher Weise fort, über beiden Lungen feuchte Rasselgeräusche, keine Dämpfung. Angina etwas zurückgegangen. Temperatur morgens 37—38.

3. XII. Husten stärker, über beiden Lungen selten Rhonchi und verschärftes Atmen.

5. XII. Erneuter Ausbruch von Furunkeln. Husten besteht in gleicher Weise fort.

6. XII. Das Kind soll auf eine Flasche einen Kaffeelöffel Doppelrahm haben.

8. XII. Stuhl: Reaktion sauer. Lugol negativ.

10. XII. Husten trocken, Lungenbefund im wesentlichen negativ.

12. XII. Die zwei mittleren unteren Schneidezähne brechen durch.

13. XII. Die Furunkel am Arm aufgebrochen. Auch am Kopf bricht ein neuer Furunkel auf.

15. XII. Das Allgemeinbefinden ist gut, Husten besteht noch. Lungenbefund: keine Dämpfung. Hinten beiderseits verschärftes Atmen. Vereinzelte, trockene Rhonchi. Die Furunkel werden incidiert.

20. XII. Lungenbefund unverändert, Husten besteht noch.

22. XII. Lungenbefund: keine Dämpfung. Über beiden Lungen klein- und mittelblasiges, feuchtes Rasseln. (Teediät.) Die Nahrung wird gern genommen.

24. XII. Neue Furunkel treten auf, der Tee wird heute erbrochen.

26. XII. Die heute gereichte Sauermilch wird nicht erbrochen. Die Stühle sind wässerig und übelriechend.

28. XII. Kein Erbrechen mehr, Stühle sind gebessert, ziemlich consistent, von alkalischer Reaktion, aber noch etwas übelriechend. Die Brust wird nicht genommen. Temperatur um 37.

29. XII. Brust wird nicht genommen.

3. I. 05. Spritzende Stühle, etwas übelriechend, von schwach-saurer Reaktion. Das Kind hustet etwas. Lungenbefund: keine Dämpfung, links hinten verschärftes vesiculäres Atmen. Einige trockene Rhonchi. Die vorderen Gaumenbögen sind gerötet. Wickel und Ipecacuanha.

4. I. Temperatur 39,5. Stühle nicht mehr spritzend, von alkalischer Reaktion. Am Hals sind Drüsenschwellungen aufgetreten. Ein neuer Furunkel. (Marfans Mischung.)

7. I. Lungenbefund: keine Dämpfung, rechts vorn Giemen, rechts hinten oben und links hinten verschärftes Atmen und zähe Rhonchi. Stuhl etwas schleimig, etwas übelriechend. Reaktion amphoter. Temperatur 38,5.

10. I. Abdomen stark aufgetrieben, nicht druckempfindlich. Am ganzen Körper ein Ausschlag von kleinen Bläschen mit gerötetem Hof.

12. I. Husten besteht immer noch. Lungenbefund: Rechts vorn oben vereinzeltes Giemen, hinten beiderseits, besonders links hinten mittelblasige, feuchte Rhonchi. Temperatur 39,3. Kalium permanganicum-Bäder.

16. I. Der Husten ist stärker geworden, keine deutliche Dämpfung zu finden, das Atemgeräusch über beiden Lungen ist sehr verschärft, besonders links hinten oben. Keine Rhonchi. Temperatur bis 39,2.

18. I. Lungenbefund: Rechts vorn vereinzelte brummende Rhonchi, ebenso rechts hinten unten und oben. Links hinten verschärftes Atmen. Neue Furunkel werden incidiert. Die Stühle sind dauernd gut. Eine Untersuchung des Sputums auf Tuberkelbacillen war negativ. Temperatur 38,2.

20. I. Mässig starker Intertrigo. Lungenbefund: Keine Dämpfung, rechts hinten und rechts vorn mittelblasige Rhonchi in geringer Menge. Auch links vorn einige Rasselgeräusche. Temperatur bleibt dauernd auf 38.

23. I. Lungenbefund: Keine Dämpfung, rechts hinten oben etwas Giemen, rechts hinten Atmung rauh, vereinzelte Rhonchi, desgleichen links hinten. Vorn beiderseits etwas verschärftes Atmen.

24. I. Die Sauermilch wurde zum Teil erbrochen. (Nährzuckerlösung I und zwölf Kaffeelöffel Doppelrahm.)

25. I. Nährzuckerlösung wurde teilweise erbrochen. Kein Stuhlgang. Temperatur 39,2.

28. I. Eine Untersuchung des Sputums auf Tuberkelbacillen war wieder negativ. (Sauermilch, Mondaminbrei und Tee.) Temperatur 39,8.

30. I. Befinden unverändert. (Sauermilch und Tee.) Temperatur 40.

31. I. Lungenbefund: Links hinten unten gedämpft, tympanitischer Perkussionsschall. Ebendort bedeutende Abschwächung des Atemgeräusches. Links hinten oben verschärftes Atmen. Temperatur 39,2 und 40.

1. II. Verschärftes Atmen jetzt auch links vorn; hier auch vereinzeltes grossblasiges Rasselgeräusch. Aussehen sehr verfallen. (Sauermilch und Tee.) Temperatur 39 und 39,8.

3. II. Lungenbefund unverändert. Die Halsvenen treten stark hervor. Die Venenzeichnung am Rücken ist deutlich sichtbar. Temperatur 40.

5. II. Atmung sehr oberflächlich und frequent. Sehr starke inspiratorische Einziehungen. Rechts vorn deutliches Bronchialatmen. Links vorn klingende Rasselgeräusche in reichlicher Menge; desgleichen rechts hinten oben und links hinten. Die Herzaction ist regelmässig, aber sehr beschleunigt. Puls sehr klein, Nasenflügelatmung. Starke Ab-

magerung; das Kind nimmt kaum noch Nahrung zu sich. Die Stühle sind stark schleimig.

6. II. Exitus letalis.

Das Gewicht war von 4900 g auf 4200 g gesunken und wieder bis auf 6300 g gestiegen. Beim letalen Ausgang betrug das Gewicht 4300 g die Körperlänge 64 cm.

Die gereichten Nahrungsmengen schwankten zwischen 600 und 900 g.

Sectionsbericht:

(Sections-Journal des pathol. Instituts Nr. 125. 1905.)

Seciert von Herrn Dr. Oberndorfer auf dem östlichen Friedhof. 7. II. 1905.

Anatomische Diagnose: Verkäsende Tuberculose der peribronchialen Lymphdrüsen. Subchronische peribronchitische und bronchopneumonische Tuberculose beider Lungen, zum Teil mit kleinen Cavernen.

Tuberculöses Ulcus des Coecum. Tuberculöse Ulcera des Magens. Tuberculöse Verkäsung der Mesenterialdrüsen. Submiliare Tuberculose der Milz, der Nieren und der Leber. Cholangitis tuberculosa. Rachitische Osteochondritis.

Äussere Besichtigung. — Organe der Locomotion: Etwas abgemagerte, kindliche, männliche Leiche, mit blassen, etwas aufgetriebenen Bauchdecken und reichlichen Totenflecken.

In der Bauchhöhle findet sich eine geringe Menge etwas getrübter Flüssigkeit, auf der Serosa des Darms und unter der Leberkapsel sind vereinzelte, gelbliche Knötchen bemerkbar.

Die Leber überragt fingerbreit den Rippenbogenrand. Die Mesenterial-Lymphdrüsen sind sehr stark vergrössert und zu bis haselnussgrossen Paketen vereinigt.

Nach Wegnahme des Zwerchfells beobachtet man, dass beide Lungen ziemlich stark gebläht sind. Beide Lungen sind

etwas mit der Pleura verwachsen; der Pleuraraum ist grösstenteils obliteriert. Die Thymus ist klein. Im vorderen Mediastinum finden sich mehrere bis haselnussgrosse vollständig verkäste Lymphdrüsen. In gleicher Weise zeigen sich die cervicalen Lymphdrüsen, besonders die unteren, stark vergrössert und verkäst.

Oesophagus, Trachea und Larynx ohne Befund.

In den grösseren Bronchen etwas gelblicher Eiter.

Auf Durchschnitten der Rippen-Knorpel-Knochengrenze ist eine wesentliche Verbreiterung derselben bemerkbar. Die Gegend des Säulenknorpels ist ungefähr einen halben Zentimeter breit und von kleinen Gefässen durchsetzt.

Organe der Respiration: Die rechte Lunge ist grösser und schwerer als normal. Beim Betasten fühlt man viele knotige Verdickungen in der ganzen Ausdehnung der Lunge.

Auf der Schnittfläche zeigt sich das ganze Gewebe sämtlicher Lappen übersät von bis erbsengrossen, gelblichen, aus confluierten Knötchen bestehenden Herden. Diese Herde stehen zum Teil in enger Beziehung zu den Bronchen, zum Teil sind Bronchialdurchschnitte an den von ihnen eingenommenen Stellen nicht zu bemerken. Das zwischen diesen luftleeren Knötchenherden liegende Lungengewebe ist sehr blass, aber gut lufthaltig.

Die Lungenhilusdrüsen sind sehr stark vergrössert und total verkäst.

Die linke Lunge zeigt im grossen und ganzen dasselbe Bild, nur sind hier die Knötchenherde meistenteils um die Durchschnitte kleinerer Bronchen gelagert. Im Oberlappen finden sich zwei ungefähr haselnusskerngrosse, mit grösseren Bronchen in Verbindung stehende, von gelblich käsigen Massen ausgefüllte Cavernen.

Die Bifurcations- und Hilusdrüsen sind ebenfalls stark vergrössert und total verkäst.

An den Bronchen ist die Schleimhaut gerötet, und zum Teil mit Eiter bedeckt.

Organe der Circulation: Das Herz ist von normaler Grösse. Das Epicard ist glatt, die Muskulatur blass. Die Klappen sind intakt; sonst findet sich keinerlei Einlagerung.

Peritonaeum und Milz: Die Milz ist vergrössert und auf der Schnittfläche von zahlreichen Knötchen durchsetzt, die von glasiger Konsistenz und ungefähr Stecknadelkopfgrösse leicht aus dem Milzgewebe herauszuheben sind. Einzelne dieser Knötchen sind von mehr gelblicher Farbe und dann von der Grösse eines Hirsekorns. Das übrige Milzgewebe ist von braunroter Farbe und ziemlich fester Consistenz. Die Gerüstzeichnung ist deutlich sichtbar.

Verdauungskanal: Die Schleimhaut des Magens ist bei der Eröffnung von zähem Schleim bedeckt. Nach Wegspülen desselben finden sich mehrere ganz oberflächliche, bis erbsengrosse, unregelmässig umrandete Substanzverluste.

Der untere Dünndarm ist nahezu leer, im Coecum findet sich ein ungefähr 2 cm langes, $^1/_2$ cm breites Geschwür mit geröteten Rändern, in dessen Grund zahlreiche kleine, graue Knötchen bemerkbar sind.

Die stark geschwellten Mesenterial-Lymphdrüsen sind sämtlich auf der Schnittfläche vollständig verkäst.

Leber: Die Leber zeigt unter ihrer Kapsel zahlreiche, gelbliche Knötchen bis zur Grösse eines Stecknadelkopfes.

Auf der Schnittfläche ist das Lebergewebe von blassgelber Farbe. Hie und da trifft man auf gelbliche käsige Herde bis zur Ausdehnung einer Erbse, in deren Centrum sich eine grünlich gefärbte Höhlung bemerken lässt.

Werden diese Herde der Länge nach verfolgt, so constatiert man, dass sie kleinen Abschnitten von Gallengängen entsprechen.

Die Gallenblase ist ohne Befund. Sie enthält eine geringe Menge flüssiger gelblicher Galle.

Harnapparat: Beide Nieren zeigen unter der Kapsel und auf der Schnittfläche vereinzelte gelbliche Einlagerungen bis zur Grösse eines Stecknadelkopfes.

Ureteren und Blase ohne Befund.

Genitalien und Nervensystem: Ohne Besonderheit.

Epikrise: Während der klinischen Beobachtung standen die Hautveränderungen, die Furunculose, die Abscesse, das Ekzem im Vordergrund der Erscheinungen. Erst in zweiter Linie kamen die Beschwerden von seiten des Respirationstracts und der Verdauungsorgane. Gerade die letzteren boten keine besonderen Charakteristica dar. Doch liess die starke Abmagerung im Verein mit den anderen Symptomen an Tuberculose denken. Die bakteriologische Untersuchung blieb ohne Ergebnis.

Der Gang der Infektion lässt sich im vorliegenden Fall sehr schön verfolgen. Die ältesten und schwersten Veränderungen finden sich in der Lunge, und zwar im Oberlappen des linken Flügels. Der Primär-Affekt ist wegen der enormen Zerstörung nicht mehr festzustellen. Alle anderen Processe sind wesentlich leichter und jünger. Die Mesenterialdrüsen sind noch nicht erweicht, die Ulcera im Magen und Darm verhältnismässig frisch. Es sind also offenbar Zerfallsmassen, die aus der Lunge stammten, verschluckt worden, haben zuerst die Darmwand passiert und die Drüsen inficiert und dann erst die Geschwüre im Darm selbst verursacht. Die miliare Tuberculose der anderen Abdominalorgane ist jedenfalls durch Verschleppung auf der Lymphbahn bedingt.

Es handelt sich also um eine Infektion, ausgehend vom Respirationstractus, und zwar sitzt der primäre Herd in den Lungen: also um eine Inhalationstuberculose.

Woher stammt aber die Infection?

Die Mutter ist immer vollkommen gesund gewesen, auch der Vater war völlig gesund (er ist beim Militär). Das Kind war bei bestem Wohlbefinden in Pflege und kam dann, weil die Mutter als Amme dienen wollte, ins Säuglingsheim. Von dort entlassen, kam es in Pflege zu einer gesunden Frau Sch., wo es einen Monat, bis zum 21. VIII., verblieb. Von dort kam es in die Familie S., in der Vater und Mutter anscheinend gesund sind, deren 14jährige Tochter aber wegen Tuberculose in Behandlung der Kinderpoliklinik steht. Da nun — wie ich mich selbst überzeugt habe — hauptsächlich diese Tochter sich mit der Wartung der Kostkinder beschäftigt, ist wohl hier die grösste Möglichkeit einer direkten Übertragung der Tuberculose von Mensch zu Mensch gegeben. Das Mädchen leidet an einem deutlichen Spitzencatarrh, an tuberculösen Affectionen der Augen und an nicht ganz klaren periostitischen Processen. (Letztere Mitteilungen verdanke ich der Güte des Herrn, der das Mädchen im Auftrag der Kinderpoliklinik behandelt hat.)

Die sanitären Verhältnisse in dieser Musterpflegefamilie fand ich gelegentlich eines Besuchs in folgendem nicht gerade erbaulichem Zustand: Vater, Mutter, Tochter und zwei Kostkinder im Alter von 1 Jahr und von 6 Wochen, ferner ein Hund wohnen in einer Stube.

Das jüngere Kind hatte gerade seinen Schnuller zu Boden fallen lassen und bekam ihn, von der Hand des Pflegevaters abgewischt, sofort wieder in den Mund gesteckt. Es soll sich übrigens nach Angabe der Pflegemutter vollkommenen Wohlbefindens erfreuen. Das ältere Kind wies einen verdriesslichen Gesichtsausdruck auf, schrie viel, hustete etwas, hatte missfarbigen Ausfluss aus der Nase und einen enorm aufgetriebenen Bauch. Ascites war nicht nachzuweisen. Die Nacken- und Halsdrüsen waren stark geschwollen. Wegen seiner Verdau-

ungsbeschwerden sollte das Kind in Behandlung der Poliklinik kommen. Sein Stuhlgang vom ganzen Tag stand in einem offenen Gefäss unter dem Bett.

Die Art und Quelle der Infection auch dieses Kindes dürften wohl kaum einem Zweifel begegnen.

Eine specifische Therapie der Tuberculose gibt es nicht. Der einzige Weg, den man beschreiten kann, um dieser verderblichen Krankheit zu steuern, die jährlich so viele Opfer unter den Säuglingen fordert, ist einzig und allein der einer sachgemäss durchgeführten Prophylaxe. Also: Entfernen der Kinder von ihren tuberculösen Müttern — das genügt ja, wie Epstein gezeigt hat, selbst bei schwächlichen, also bei disponierten Kindern völlig zur Vermeidung einer Infection —; Verbringen derselben in Pflege zu einer gesunden Familie, wenn möglich zu einer Amme, um damit die eventuelle Nahrungsinfection auszuschliessen. Ist das nicht möglich, dann Einrichtung von unentgeltlichen Konsultationsplätzen*) für Säuglinge, Verabreichen sicher keimfreier Milch, wie es z. B. zuerst in Paris, jetzt auch in einigen anderen Städten, in besonderen Stationen geschieht. Ferner Einrichtung von Säuglingsheimen in ausreichender Anzahl mit den nötigen Mitteln. Wichtig ist ferner das Verbringen der Kinder in gute und frische Luft, z. B. in Heimstätten, auf dem Lande oder an der See. Wenn solche Massregeln einmal wirklich durchgreifend und in grossem Masstabe durchgeführt werden, dann dürften so traurige Fälle wie der hier geschilderte wohl zu Seltenheiten gehören, wenn nicht unmöglich sein.

Doch für den Augenblick sind das ja leider zum grössten Teil nur pia desideria. Es bleibt uns nur die Hoffnung, dass die Zukunft bessern möge, was bisher gefehlt wurde.

*) Consultations de nourrissons und Gouttes de lait.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Obermedizinalrat Professor von Bollinger für die liebenswürdige Übernahme des Referats, Herrn Dr. Oberndorfer und Herrn Dr. Rommel für die freundliche Überlassung des Falles und der Krankengeschichte sowie die Zuvorkommenheit, mit der sie mich bei der Arbeit mit Rat und Tat unterstützt haben, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Fassen wir die in dieser Arbeit zusammengestellten Erfahrungen zusammen, so kommen wir zu folgendem

Résumé:

1. Die hereditäre Übertragung der Tuberculose ist möglich, sicher bewiesen ist aber nur die Vererbung durch placentare Infection.
2. In weitaus der Mehrzahl der Fälle hat eine direkte Übertragung der Tuberculose von Mensch zu Mensch stattgefunden. Es überwiegt also die Infection durch „Inhalation".
3. Die tuberculöse Infection kann eine Zeitlang (bis zu mehreren Monaten) latent bleiben.
4. Primär afficiert ist in der Mehrzahl der Fälle der Respirationstract, und zwar findet sich der Primäraffekt nach Küss stets in der Lunge, nach Harbitz fast stets in den Lymphdrüsen.
5. Die Angaben über die Häufigkeit der primären Intestinaltuberculose schwanken. Küss findet primäre Infection des Darmtracts als grosse Seltenheit, Harbitz findet sie halb so oft wie die des Respirationstracts.
6. Übertragung der Perlsucht durch die Milch ist bisher nur in ganz vereinzelten Fällen als wahrscheinlich

nachgewiesen. Jedenfalls steht sie an Bedeutung weit hinter der Infection durch menschliche Tuberculose zurück.

7. Die einzig wirksame Therapie der Säuglingstuberculose ist eine sorgfältige Prophylaxe.

Verzeichnis der benutzten Litteratur.

(Alphabetisch geordnet.)

1. Abelin: Meddelanden frân pediatriska kliniken vid almänna barnhuset i Stockholm. Nord. Medic. Arkiv 1882. Citiert nach Harbitz.
2. Andvord: Bidrag til tuberculosens aetiologi og dennes forhold til profylaxe og terapi. Norsk. Mag. f. Laegevid. 1898.
3. — Studier over tuberculosens forekomst i Norge. Norsk Mag. f. Laegevid. 1895. Citiert nach Harbitz.
4. Arloing: Vergleichende Studien über verschiedene Tuberculosearten. Internat. Tuberculosekongress Paris 1905. Münchn. med. Wochenschr. LII. 44.
5. Ascoli: Münchn. med. Wochenschr. 1902. Citiert nach Ibrahim.
6. Bach: Beitrag zur Pathologie der Tuberculose im Kindesalter. Inaug.-Dissert. München 1897/98.
7. Bang: Die Tuberculose unter den Haustieren in Dänemark. Zeitschr. für Tiermedizin 1890.
8. — Le danger supposé du lait et de la viande des animaux tuberculeux. Internat. Kongress für Hygiene London 1891.
9. — La lutte contre la Tuberculose en Danemark. 1895.
10. Baumgarten: Über die Wege der tuberculösen Infection. Zeitschr. für klin. Med. 1883.
11. — Über die Übertragbarkeit der Tuberculose auf die Nahrung etc. Zentralbl. für klin. Med. 1884.
12. — Über latente Tuberculose. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge 218.
13. Behring: Vortrag auf der 75. Versammlung der Gesellsch. deutscher Naturforscher und Ärzte. Cassel 1903.

14. Behring: Beiträge zur Klinik der Tuberculose. Bd. III, Heft 2.
15. Bertheau: Zur Lehre von der Inhalationstuberculose. Inaug.-Dissert. Kiel 1880.
16. Biedert: Die Tuberculose des Darms und des lymphatischen Apparats. Jahrb. für Kinderheilkunde 1884.
17. Blos: Über tuberculöse Lymphome und ihre Verhältnisse zur Lungentuberculose. Mitteilung. a. d. Grenzgebieten der Med. und Chir. 1899.
18. v. Bollinger: Über die Infectionswege des tuberculösen Gifts. Münchn. med. Wochenschr. 1890.
19. — Die Tuberculose unter den Haustieren und ihr Verhältnis zur Ausbreitung unter den Menschen. Berlin 1899.
20. Boltz: Beitrag für Anatomie und Statistik der Tuberculose im Kindesalter. Inaug.-Dissert. Kiel 1890.
21. Brandenberg: Über Tuberculose im ersten Kindesalter unter spezieller Berücksichtigung der Heredität. Inaug.-Dissert. Basel 1889.
22. Bulius: Zur Klinik und Diagnose der Tuberculose im ersten Lebensalter. Inaug.-Dissert. Berlin 1899.
23. Bouvaird: Collection of Primary Intestinal Tuberculosis. Arch. of Paediatrics 1901. Citiert nach Price-Jones.
24. Calmsohn: Beitrag zur Statistik der Tuberculose im Kindesalter. Inaug.-Dissert. Kiel 1903.
25. Comby: Archive de médecine des enfants 1903. Citiert nach Ibrahim.
26. Cornet: Die Tuberculose. In Nothnagels Handb. der spez. Pathol. und Therapie. Wien 1899.
27. Councilman, Mallory and Pearce: Difteria. Boston 1901.
28. Demme: Bericht über die Verhandlung. der pädriatr. Sektion d. Freiburger Kongr. deutsch. Naturfreunde u. Ärzte 1883.
29. Dobroklonski: De la pénétration des Bacilles dans l'organisme à travers la muqueuse intestinale. Arch. d. méd. experimentale 1890.
30. Eppinger: Prager Vierteljahrsschr. für die praktisch. Heilkunde 1879.

31. Epstein: Über Tuberculose im Säuglingsalter (a. d. Kinderklinik an der Findelanstalt Prag). Prager Vierteljahrsschr. für die praktisch. Heilkunde 1879.
32. Fibiger und Jensen: Overførelse af mennesketuberkulose til kvaeget. Hospitalstidende 1902. Citiert nach Harbitz.
33. Ficker: Über die Keimdichte der normalen Schleimhaut des Intestinaltracts. Archiv für Hygine 1904.
34. Finkelstein: Die tuberculöse Infection im Säuglingsalter. Zeitschr. für ärztliche Fortbildung I.
35. Fischer: Eintrittspforten der Tuberculose. Münchn. med. Wochenschrift 1904. 34.
36. Flügge: Die Inhalation verhusteter und verspritzter Tröpfchen. Beitrag zur Verbreitungsweise und Bekämpfung der Phthise. Zeitschr. für Hygiene 1901.
37. Friedmann: Über die Bedeutung der Gaumentonsillen von jüngeren Kindern als Eingangspforten für die tuberculöse Infection. Deutsch. med. Wochenschr. 1900.
38. Froebelius: Über die Häufigkeit der Tuberculose und die hauptsächliche Lokalisation im zartesten Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1896.
39. Ganghofner: Münchn. med. Wochenschrift 1904. Citiert nach Ibrahim.
40. Geill: Om Lymfekirteltuberculosens betydning i barnealderen. Hospitalstid. for 1888. Citiert nach Harbitz.
41. Geipel: Über Säuglingstuberculose. Gesellsch. für Natur- und Heilkunde zu Dresden. Sitzung vom 14. XI. 1903.
42. Grancher et Hutinel: Phthisie. Im Dict. encyclop. des scienc. médicales 1888. Citiert nach Küss.
43. Hand: Autopsy statistics at the Childrens Hospital (Philadelphia) with reference to Tuberculosis and its etiology. Arch. of Pediatry April 1903.
44. Harbitz: Untersuchungen über die Häufigkeit, Lokalisation und Ausbreitungswege der Tuberculose. Kristiania 1905.
45. Haushalter: Persistance de la virulence du Bacille dans un tubercule crétacé. Rev. méd. de l'Est 1891.

46. Hecker: Über Tuberculose im Kindes- und Säuglingsalter. Münchn. med. Wochenschr. 1894.
47. Heiberg: Die Tuberculose in ihrer anatomischen Ausbreitung. Leipzig 1882.
48. Heller: Über die tuberculöse Infection durch den Verdauungskanal. Deutsch. med. Wochenschr. 1902.
49. — Kleine Beiträge zur Tuberculose-Frage. Münchn. med. Wochenschr. 1902.
50. Hervouët: L'adénopathie similaire chez l'enfant. Thèse, Paris 1877.
51. Heubner: Lehrbuch der Kinderheilkunde I. 1903.
52. Hildebrandt: Tuberculose und Skrofulose; in Bergmann und Bruns' Deutscher Chirurgie 1902.
53. Hof: Über primäre Darmtuberculose (nach 15000 Sectionen). Inaug.-Dissert. 1903.
54. Holt, Emmet: Tuberculosis in infancy and early Childhood, with special reference to the mode of infection. Medic. News 1896.
55. Hueppe: Perlsucht und Tuberculose. Berl. klin. Wochenschrift 1901.
56. Hutinel: L'hérédité de la Tuberculose. Semaine médic. 1889.
57. Ibrahim: Die Säuglingstuberculose im Lichte älterer und neuerer Forschungen; bei Brauer, Beiträge zur Kenntnis der Tuberculose 1905.
58. Kingsford: The channels of infection in Tuberculosis in Childhood. Citiert nach Harbitz. Lancet 1904.
59. Kluge: Beiträge zur Tuberculose des Kindesalters und zur Prophylaxe derselben.
60. Koch: Die Bekämpfung der Tuberculose im Lichte der Erfahrung, welche bei der Bekämpfung anderer Infectionskrankheiten gemacht worden ist. Tuberculose-Kongress London 1901.
61. Kossel: Über die Tuberculose im frühen Kindesalter. Zeitschrift für Hygiene 1896.
62. — Vergleichende Studien über verschiedene Tuberculosearten. Internat. Tuberculose-Kongress Paris 1905.
63. Krückmann: Über die Beziehungen der Tuberculose der Halslymphdrüsen zu den Tonsillen. Virchows Archiv 1894.

64. Küss: De l'hérédité parasitaire de la Tuberculose humaine. Thèse, Paris 1898.

65. Landouzy: De la fréquence de la Tuberculose du premier âge. Revue de méd. 1887.

66. — Hérédité tuberculeuse. Revue de méd. 1891.

67. Lannelongue: La tuberculose congénitale et précoce. Sous la direction de Verneuil, Paris 1887.

68. Löwenstein: Die Impftuberculose des Präputiums. Inaug. Dissert. Königsberg 1889.

69. Lubarsch: Über den Infectionsmodus bei Tuberculose. Fortschritte der Medicin 1904.

70. Manfredi und Frisco: Experimenteller Beitrag zur Kenntnis der Rolle der Lymphdrüsen als Schutzmittel gegen Tuberculose. Zentralblatt für Bakteriol. Bd. XXII.

71. Marfan: De la tuberculose généralisée, chronique, apyrétique des nourrissons et des enfants du premier âge. Sem. médic. 1892.

72. Müller: Zur Kenntnis der Kindertuberculose. Münchn. med. Wochenschr. 1889.

73. Nägeli: Über Häufigkeit, Lokalisation und Ausbreitung der Tuberculose. Virchows Archiv 1900.

74. Nebelthau: Beitrag zur Entstehung der Tuberculose vom Darm aus. Münchn. med. Wochenschr. 1904.

75. Orth: Experimentelle Untersuchungen über Fütterungstuberculose. Virchows Archiv 1879.

76. — Bericht über die Sitzung der Berliner med. Gesellschaft vom 10. Februar 1904. Diskussion über Behrings Vortrag.

77. Papavoine: Mémoires sur les tuberc. cons. spéc. chez les enfants. Journal des progrès des scienc. et inst. méd. 1830. Citiert nach Küss.

78. Perez: Über das Verhalten des Lymphdrüsensystems den Mikroorganismen gegenüber. Zentralbl. für Bakt. Bd. XXIII.

79. Price-Jones: An enquiry into the Causation of tuberculosis in Children. The Practitioner 1903.

80. Rabinowitsch: Verhandlungen des Internat. Tuberculose-Kongresses Paris 1905. Münchn. med. Wochenschr. 1905. 44.

81. Raczynski: Tuberculose bei Kindern. Jahrb. für Kinderheilkunde 1901.
82. Rädler: Über Tuberculose im Kindes- und Säuglingsalter. Inaug.-Dissert. 1897.
83. Reich: Die Tuberculose, eine Infektionskrankheit. Berliner klin. Wochenschr. 1878.
84. Ribbert: Über gleichzeitige primäre tuberculöse Infection durch Darm und Lunge. Deutsch. med. Wochenschr. 1904.
85. Rilliet et Barthez: Traité clinique et pratique des maladies des enfants. 1843.
86. Römer: Berl. klin. Wochenschr. 1901. Citiert nach Ibrahim.
87. Salge: Berl. klin. Wochenschr. 1901. Citiert nach Ibrahim.
88. Sauerhering: Bei Mosler; Weiteres über Infektion der Darmschleimhaut und Verschlucken tuberculösen Sputums bei Idioten. Briefl. Mitteil. D. med. Wochenschr. 1883.
89. Schlossmann: Tuberculose im frühen Kindesalter. Verhandl. der XIX. Versammlg. der Gesellsch. für Kinderheilk., Abteilg. für Kinderheilk. der 74. Versammlg. deutsch. Naturforscher und Ärzte. Karlsbad 1902.
90. Schmorl und Geipel: Über die Tuberculose der menschlichen Placenta. Münchn. med. Wochenschr. 1904.
91. Schwer: Beitrag für Statistik und Anatomie der Tuberculose im Kindesalter. Inaug.-Dissert. Kiel 1884.
92. Semlinger: Beitrag zur Kenntnis der Genese der Tuberculose im Säuglingsalter. Inaug.-Dissert. München 1900.
93. Shennan: Tuberculosis in man and the lower animals. Scottish med. and surgical Journal 1901. Citiert nach Price-Jones.
94. Simmonds: Beitrag zur Statistik und Anatomie der Tuberculose im Kindesalter. Inaug.-Dissert. Kiel 1879.
95. Steiner und Neureutter: Pädiatrische Mitteilungen. Prager Vierteljahrsschr. für prakt. Heilkunde 1865.
96. Tappeiner: Bericht der 50. Versammlung deutsch. Naturforscher und Ärzte. München 1877.
97. Trepinsky: Beitrag zur Statistik und Anatomie der Tuberculose im Kindesalter. Inaug.-Dissert. München 1903.

98. Treutlein: Beitrag zur primären Darmtuberculose beim Kalb. Münchn. med. Wochenschr. 1904.
99. Trousseau: Tuberculis. pulm. et catarrhe péripneum. chron. chez l'enfant. Clin. méd. de l'Hôtel Dieu 1861. Citiert nach Küss.
100. Uhlenhuth: Dtsch. med. Wchschr. 1900. Citiert nach Ibrahim.
101. Volland: Zur Entstehungsweise der Tuberculose. Münchn. med. Wochenschr. 1904.
102. Wagener: Über primäre Tuberculoseinfection durch den Darm. Münchn. med. Wochenschr. 1903.
103. Wang: Ein Fall von Indigurie. In Salkowskis Festschr. 1904.
104. Warthin and Cowie: A Contribution to the Casuistry of placental and congenital Tuberculosis. The Journ. of Infect. Diseases 1904. Citiert nach Harbitz.
105. Wassermann: Beitrag zur Lehre von der Tuberculose im frühesten Kindesalter. Zeitschr. für Hyg. und Infekt. 1894.
106. Weber und Bofinger: Die Hühnertuberculose, ihre Beziehungen zur Säugetiertuberculose und ihre Übertragung auf Versuchstiere mit besonderer Berücksichtigung der Fütterungstuberculose. Arb. aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt 1904. Citiert nach Harbitz.
107. Weigert: Die Wege des tuberculösen Giftes zu den serösen Häuten. Deutsch. med. Wochenschr. 1883 und 1885.
108. — Die Verbreitungswege des Tuberkelgifts nach dessen Eintritt in den Organismus. Jahrbuch für Kinderheilk. 1884.
109. Westenhoeffer: Über die Wege der tuberculösen Infection im kindlichen Körper. Berl. klin. Wochenschr. 1904.
110. Wyss: Zur Kasuistik der primären Darmtuberculose im Kindesalter. Korr.-Blatt für Schweizer Ärzte 1893.
111. Zaudy: Über die Tuberculose der Alveolarfortsätze. Inaug.-Dissert. Bonn 1896.

Vita.

Edgar Goldschmid wurde am 14. Dezember 1881 zu Frankfurt a. M. als Sohn des Bankiers J. Eduard Goldschmid geboren. Er besuchte das Wöhler-Realgymnasium von 1888 bis 1891, von 1891—1900 das städtische resp. Lessing-Gymnasium; ebendort bestand er die Reifeprüfung zu Ostern 1900.

Um Medizin zu studieren, bezog er zunächst für zwei Semester die Universität Freiburg i. B., dann die Universität Kiel, wo er im Februar 1902 das Tentamen physicum bestand. Von dort begab er sich für drei Semester nach München, dann ein Semester lang nach Berlin. Nach München zurückgekehrt, bestand er dort am 21. Februar 1905 die ärztliche Approbationsprüfung.